

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913. — N° 25

ROLE DU FOIE
DANS LA PRODUCTION DES HÉMATURIES
AU COURS DES NÉPHRITES DITES HÉMATURIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Novembre 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Lucien MONTEL

Né le 5 Avril 1889, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire.



LYON

A REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1912



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913. — N° 25

ROLE DU FOIE
DANS LA PRODUCTION DES HÉMATURIES
AU COURS DES NÉPHRITES DITES HÉMATURIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Novembre 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Lucien MONTEL

Né le 5 Avril 1889, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire.



LYON

A REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1912

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	LÉPINE (J.)
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	X...
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales	RENAUT
Anatomie pathologique	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	LESIEUR
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	COURMONT (P.)
Pharmacologie	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Propédeutique urologique	GAYET,	—
Déontologie et médecine professionnelle	ETIENNE MARTIN,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD	ETIENNE MARTIN	BRETIN	MOURIQUAND
COMMANDEUR	LAROYENNE	LERICHE	ARLOING (F.)
GAYET	VORON	THÉVENOT	GUILLEMARD
NEVEU-LEMAIRE	NOGIER	TAVERNIER	PIERY, ch.....
PATEL	LATARJET	CADE	SAVY, ch.....

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, Président; ROCHET, Assesseur;
MM. GAYET, et THÉVENOT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

L'Officier d'Administration Principal MONTEL

Chevalier de la Légion d'Honneur.

ET A MA MÈRE

*Je dédie ce travail comme témoignage de
mes sentiments de profonde tendresse
et d'éternelle reconnaissance.*

A MON ONCLE ET A MA TANTE ED. MONTEL

Témoignage de ma vive affection.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Il nous a toujours accueilli avec la plus grande bienveillance. Il nous fait aujourd'hui le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Nous le prions d'agréer nos très respectueux remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHALIER

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine.

Il nous a inspiré ce travail et nous a constamment apporté l'appui de son expérience et de ses connaissances ; il ne nous a ménagé ni son temps, ni ses peines. Nous sommes heureux de lui exprimer ici notre vive reconnaissance.

A MES MAITRES

de la Faculté de Médecine de Lyon

et de

l'École du Service de Santé Militaire

INTRODUCTION

Au mois de mars 1912, entrant dans le service de clinique de M. le professeur Roque un malade, atteint d'une hématurie abondante et persistante. L'examen complet permit de poser le diagnostic de néphrite hématurique. L'observation aurait été en elle-même particulièrement attachante, car il s'agit d'une affection rare, mais en outre, dans l'histoire du malade, on relevait d'autres points intéressants : ancien paludéen, il présentait un foie énorme, dont les recherches de laboratoire montrèrent le fonctionnement précaire. Cette observation, suivie avec un soin particulier, permit de concevoir une théorie pathogénique nouvelle qui fut exposée par MM. Roque et Chalié dans un article paru dans le *Journal d'Urologie* d'août 1912.

En rapprochant deux faits saillants dans l'histoire du malade, à savoir ses mictions sanglantes et l'état fonctionnel insuffisant de son foie, les auteurs précités au lieu de voir dans ce syndrome deux faits isolés, indépendants l'un de l'autre, purent les coordonner, les hiérarchiser, et par une déduction logique incriminer

miner la glande hépatique dans la production de l'hématurie; ils basaient leur théorie non seulement sur l'existence de cette observation, mais encore sur des arguments puisés dans le domaine de l'anatomie et de la physiopathologie.

C'est ce point particulier, le rôle du foie dans la production des hématuries au cours des néphrites chroniques, que nous nous proposons d'étudier, mais avant d'aborder ce problème pathogénique, il nous semble indispensable d'exposer les idées actuellement admises sur la néphrite hématurique et d'expliquer comment cette variété a pris droit de cité en pathologie.

Notre travail se divise en deux parties :

La première, consacrée à une revue générale clinique et anatomo-pathologique de la néphrite hématurique ;

La deuxième, à une étude pathogénique de cette variété de néphrite.

ROLE DU FOIE

DANS LA PRODUCTION DES HÉMATURIES

AU COURS DES NÉPHRITES DITES HÉMATURIQUES

CHAPITRE PREMIER

REVUE GÉNÉRALE SUR LA NÉPHRITE HÉMATURIQUE

§ I. — HISTORIQUE

Les hématuries constituent dans la pathologie des voies urinaires un des symptômes les plus fréquents et considéré à juste titre comme un des plus importants.

Dès le début, il avait été possible de reconnaître que trois grandes causes se partageaient la production des hémorragies rénales :

Le cancer ;

La tuberculose ;

La lithiase.

Bientôt on y ajouta les hémorragies rénales d'origine traumatique, les hémorragies des néphrites aiguës infectieuses ou toxiques. Ce premier groupe constituait les hématuries symptomatiques.

A côté, existaient des hématuries survenant sans

cause appréciable, sans lésion déterminée de l'appareil urinaire, constituant les hématuries essentielles. C'est alors que les observations d'hématurie *sine materia* se multiplièrent, celles de REVILLONT 1880, de LAUESTEIN en 1887, et surtout de BROCA en 1894.

Cette première période est donc caractérisée, par la distinction de toutes les hématuries en deux groupes : les hématuries symptomatiques et les hématuries essentielles.



Mais à mesure que les observations sont étudiées avec plus de soin, qu'elles sont plus complètes et mieux fouillées et surtout à mesure que l'instrumentation se perfectionne, on tend à ne plus admettre qu'une hématurie puisse être autre chose qu'un symptôme, qu'elle soit en même temps le symptôme et la maladie et qu'elle ne puisse relever d'aucune cause, il apparaît nettement que l'appellation d'essentielles appliquée à des hématuries dont la cause nous échappait, est due à l'insuffisance des observations cliniques et anatomiques, et chaque fois que ce qualificatif a été attribué à une hématurie, ou bien c'est qu'un certain nombre de symptômes cliniques avait échappé à l'observateur, ou bien qu'il n'y avait pas eu d'examen macroscopique ou microscopique de l'organe, le rein en l'occurrence, ou que l'examen avait été insuffisant.

Telles sont les conclusions auxquelles arrivent tous les auteurs qui s'occupent de la question, ALBARRAN d'abord, puis MALHERBE et LEGUEU, enfin ROBINSON et JACCOULET : « Les hématuries essentielles

n'existent pas, il n'existe que des hématuries symptomatiques. »

A quelles causes étaient donc dues ces hématuries appelées autrefois essentielles et quelle pathogénie leur attribuer ?

Dans un certain nombre de cas, très restreint, il est vrai, on n'a pas trouvé de lésion, mais on les a rapportées à diverses causes, ce sont :

- 1° Les hématuries d'origine toxique ;
- 2° Les hématuries d'origine hémophilique ;
- 3° Les hématuries d'origine angionévrotique.

Dans d'autres cas, au contraire, on a constaté des lésions. Etudions successivement ces hématuries d'origine si diverse.

PREMIER GROUPE : Il n'existait pas de lésions. —

a) *Hématuries d'origine toxique.* — Cette théorie est due à CASTAN, de Béziers ; on peut la formuler de la façon suivante : certaines toxines retenues dans l'organisme par un mécanisme quelconque (grossesse, surmenage) pourraient produire l'hématurie sans qu'il y ait *lésion de néphrite*, il est possible que cette hypothèse soit exacte, mais elle ne doit certainement s'appliquer qu'à un nombre de cas extrêmement limité ; en effet, l'auteur n'apporte à l'appui de ses dires qu'une seule observation et un très petit nombre de faits expérimentaux.

b) *Hématuries d'origine hémophilique.* — C'est la conception allemande : « Toutes les fois qu'on se trouvait en présence d'une hématurie dont la cause ne paraissait pas évidente, on proposait ce terme et

cette explication » (MALHERBE et LEGUEU). Cette théorie fut défendue par SENATOR, adoptée par KLEMPERER, NITZE, FURBRINGER, etc., telle fut l'interprétation acceptée par DEBESARQUES, GUTHRIE, etc.

Certes, le rein et la vessie peuvent avoir le droit de prendre part aux hémorragies qui traduisent l'hémophilie ; mais cette théorie nous semble passible de plusieurs objections :

D'abord, l'hémophilie est une affection relativement rare, qui se présente avec des caractères bien spéciaux ; c'est une diathèse héréditaire, familiale. Les hémorragies apparaissent en général à la puberté ; d'autre part, les statistiques montrent que le rein semble souvent épargné par le processus hémorragique (BOYÉ, thèse de Paris 1909). Mais les reproches beaucoup plus graves qu'on peut lui adresser, c'est de s'appuyer sur des observations souvent incomplètes, presque toutes critiquables ; en général, les auteurs n'ont pas mis en évidence les stigmates hématologiques habituels de l'hémophilie (retard de coagulation, sédimentation, coagulation plasmatique, etc.), ou n'ont pas pratiqué d'examen histologique soigneux : une seule observation échappe à cette critique, celle de MAX SCHEDE : « Mais, devant ce cas unique, il nous est permis de rester sceptique » (ALBARRAN). Par conséquent, on peut admettre que dans quelques cas très rares (GUTHRIE, ROCHET) l'hémophilie a pu être justement mise en cause ; mais il ne faut pas généraliser comme les auteurs allemands et mettre toutes les hématuries dites essentielles sur le compte de l'hémophilie.

c) *Hématuries d'origine angionévrotique*. — Le système nerveux exerce une influence incontestable sur la circulation viscérale par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs qui la modifient, la restreignent ou l'étendent ; certains auteurs, RENAUT, LANCEREAUX ont pensé que son influence était assez considérable pour provoquer une hémorragie.

C'est surtout LANCEREAUX qui, à plusieurs reprises, dans son *Traité d'Anatomie pathologique* de 1875, dans une communication à l'Académie de Médecine en 1900, affirma que le système nerveux pouvait parfaitement produire des hématuries, sans lésion concomitante du rein : « Ces hémorragies succéderaient aux violentes émotions, à la colère, au refroidissement ; elles surviendraient de préférence chez l'homme et se montreraient dans un âge avancé ; elles ne différeraient donc pas des hémorragies névropathiques en général. »

LANCEREAUX cite à l'appui de sa théorie une série d'observations purement cliniques, sans aucun contrôle, ni anatomique, ni histologique.

KLEMPERER, en Allemagne, s'est fait l'ardent défenseur des hématuries *sine materia*, d'origine angionévrotique. Pour lui, les hématuries venant d'un rein sain reconnaissent pour cause une perturbation du système nerveux vaso-moteur.

Cette origine nerveuse des hématuries a été admise par de nombreux auteurs : DEBAISIEUX, HAMONIC, BROCA ; plus récemment, par PASSET, KLENK, HAGNER, PEL.

Cette théorie est cependant très critiquable ; d'abord

si le système nerveux possédait une telle influence, la grande névrose, l'hystérie, qui peut donner lieu à des hémorragies diverses, devrait également produire des hémorragies rénales; or il n'en est rien, et les observations d'hématurie hystérique connues dans la science se comptent. Malherbe et Legueu en citent deux.

D'autre part, les observations sur lesquelles s'appuie la théorie sont presque toutes notoirement insuffisantes, sans contrôle anatomique, sans examen histologique.

Aussi combien doivent être peu fréquents, si tant est qu'ils existent, les cas où les vaso-moteurs seuls agissant arrivent à déterminer l'hématurie.

L'origine exclusivement angionévrotique de certaines hématuries est possible, mais elle n'est pas démontrée.

DEUXIÈME GROUPE : Il existait des lésions. — Celles-ci étaient entièrement diverses. Parfois il s'agissait de malades atteints ou d'*hydronéphrose* ou de *rein mobile*.

Ces affections s'accompagnent exceptionnellement d'hématuries; mais dans ces conditions, lorsque les examens histologiques ont été effectués, ils ont relevé des altérations souvent minimes, mais incontestables de néphrite.

Enfin et surtout, dans le plus grand nombre de faits, on a trouvé des lésions de *néphrite*; et c'est à cette cause que l'on doit rapporter la majorité des cas d'hématuries appelées autrefois essentielles. Cette

variété de néphrite essentiellement hémorragique présente un ensemble de symptômes si particuliers, des lésions si caractéristiques, qu'on lui a donné une individualité et un nom : c'est la *néphrite dite hématurique*.

Ainsi dans une deuxième période s'est achevé le démembrement des hématuries essentielles ; à l'heure actuelle, nous ne pouvons plus concevoir qu'une hématurie quand elle se produit n'ait point de substratum anatomique et qu'on ne puisse lui reconnaître une cause.

*
* *

C'est à WAGNER, que l'on doit, semble-t-il, d'avoir donné son nom à la néphrite « hématurique ». Il lui consacra d'ailleurs fort peu de développement ; et il faut arriver à ALBARRAN, POUSSON, MALHERBE et LEGUEU pour trouver des documents sérieux sur la question. La thèse de MICHAUX en 1900, inspirée par Albarran, constitue la première revue d'ensemble complète sur la néphrite hématurique. Dès cette époque, la théorie s'appuie sur un nombre d'observations cliniques relativement considérable ; citons les plus connues : celles de SABATIER (1889), de KEERSMACKER (1897), de DEBAISIEUX (1898), celles de STAVELY, d'OLIVER (1893 et 1895), plusieurs observations d'ALBARRAN et de POUSSON, encore celles de DEMONS, de POIRIER, de NIMIER et de POTHERAT. Aussi, en France, la théorie d'Albarran et de Pousson est acceptée sans discussion ; en 1889, le chapitre

du rapport de MALHERBE et LEGUEU consacré aux hématuries par sclérose rénale est entièrement confirmatif de ces idées.

A l'étranger, la théorie des urologistes français est acceptée avec plus de résistance ; si en Allemagne ISRAEL confirma ces idées avec 14 cas, en 1901 et 1902, PEL ET ROFF, puis SENATOR, discutent les conclusions d'ALBARRAN, de MALHERBE et LEGUEU ; pour eux les lésions de néphrite discrète observées sont insuffisantes pour expliquer l'hématurie ; leurs critiques n'entraînent pas la conviction générale, loin de là ; de nombreuses observations sont publiées, et dans presque toutes on retrouve l'influence de la néphrite.

Citons les observations de néphrite hématurique les plus connues : celles de NICOLICH (1901 et 1905), de GIORDANO (1902), de ROWSING (1902) ; à New-York, celles de FRANCISCO GRIL (1902) et de EDEBOHLS (1904) ; à Lyon, celles de RAFIN (1903), de CAVAILLON (1905) qui fit l'objet d'une présentation de malade à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon et d'un article dans le *Lyon Médical*.

Citons encore les observations de FREEMANN, de GENTIL en 1904, de FOISY, d'ALBARRAN, d'ASKANAZY en 1906. En 1907 et 1908, KARAFFA-KORBUTT, GRAFF et GAUDIANI publient d'importants travaux sur la question et concluent de façon formelle que dans ces cas d'hématurie rebelle nécessitant l'intervention chirurgicale, des lésions de néphrite partielle existent toujours.

Les mêmes années paraissent les observations de

FOWLER (1907), KRESTCHNER (1907) et HAGNER (1908). Enfin, plus près de nous, nous devons citer les cas de LECORNU (1909) qui consacra à la néphrite hématurique un article dans *l'Année Médicale de Caen*, et ceux de PAUS, de PINCUS (1909), de LICHTENSTEIN, de FRONNCHTEINE, de BOECKEL en 1910 ; plusieurs observations de MARION (1911), une observation lyonnaise de BÉRARD (1912), de GIBB, de FULLER, AYNESWORTH, HELKEN, dans les mois qui viennent de s'écouler (1912).

Parallèlement d'ailleurs, quelques rares auteurs, étrangers surtout, continuent à publier des observations d'hématuries soi-disant essentielles, et se refusent à admettre les idées françaises. En 1910, paraît dans la *Revue de Chirurgie* l'article très fouillé de ROBINSON et JACCOULET qui, devant l'insuffisance des théories pathogéniques de ces néphrites hématuriques, tendent à laisser une place spéciale à un certain nombre d'hématuries sans lésion.

Malgré leurs critiques (que nous essayerons de réfuter dans un instant), la théorie de la néphrite hématurique s'est dans cette troisième période définitivement constituée ; son entité formellement reconnue, lui permet à l'heure actuelle d'avoir droit de cité en pathologie, et de prendre une place à part dans le cadre des diverses variétés de néphrite.

Discussion de la réalité de la néphrite dite hématurique.

La réalité de la néphrite hématurique a été discutée ; les principales objections qui ont été adressées à

cette théorie se trouvent condensées dans un article publié en 1910 dans la *Revue de Chirurgie* par ROBINSON et JACCOULET; elles sont placées sous quatre chefs différents : nous allons essayer de les réfuter au fur et à mesure et de montrer que la néphrite dite hématurique n'est pas une conception théorique, mais a définitivement conquis sa place en pathologie.

La première objection des auteurs précités est la suivante :

1^o Il existe effectivement des observations d'hématurie dans lesquelles l'examen histologique le plus minutieux n'a permis de constater aucune lésion de néphrite; les auteurs comptent au moins huit cas susceptibles d'entrer dans cette catégorie.

Cette objection n'infirme en rien l'existence de la néphrite hématurique, nous admettons nous aussi parfaitement que cette variété n'englobe pas l'*universalité* des hématuries appelées autrefois essentielles; et que l'existence des hématuries soit d'origine hémophilique, soit d'origine angionévrotique est possible.

2^o SENATOR objecte en second lieu que si la congestion rénale joue un si grand rôle (comme nous le verrons) dans la production des hématuries, il ne conçoit pas pourquoi on ne peut admettre une congestion rénale sans lésion, due à un trouble dynamique du système nerveux.

Mais si une simple congestion suffisait pour amener l'hématurie, ce symptôme devrait être très fréquent; en effet, nous savons que, sous l'influence des nerfs vaso-moteurs, les modifications de tension sont continues dans les organes splanchniques; et le rein,

tout à fait susceptible de se congestionner, devrait être souvent le siège d'hémorragies.

En réalité, nous arrivons à la théorie des hématuries angionévrotiques, dont l'existence, avons-nous dit, n'est pas démontrée.

3° Une troisième objection est celle qui est tirée des recherches récentes anatomiques et cliniques de SCHWYRER. Cet auteur dans cinq cas d'hématurie, avait trouvé trois fois des lésions de glomérulonéphrite (il s'agissait donc de cas de néphrite hématurique typique) et dans deux autres cas, les mêmes lésions se retrouvaient et il s'agissait indiscutablement de lithiase rénale.

SCHWYZER croit pouvoir conclure de ces faits que les lésions sont la *conséquence* de la congestion active et répétée et non la cause de l'hématurie. Pour nous, ces conclusions nous semblent quelque peu hâtives ; nous connaissons depuis longtemps les lésions de néphrite au cours de la lithiase et même plus, nous attribuons certains cas d'hématurie lithiasique à ces lésions de néphrite.

4° Enfin la dernière critique est la suivante : il est bien rare de constater l'intégrité microscopique absolue du rein chez l'adulte ; on trouve toujours de petits îlots de sclérose ; les hématuries attribuables à cette cause devraient être bien plus fréquentes et il est étonnant de voir certains cliniciens attacher une telle importance à une lésion minime.

Ne nous dissimulons pas que cette objection est d'une justesse saisissante ; avec les pathogénies anciennement admises, elle avait une grande valeur et aurait

pu ruiner la théorie de la néphrite hématurique. Mais avec la pathogénie que nous proposons, à savoir l'association des lésions hépatiques et des lésions rénales, elle perd toute sa portée, car chez tous les individus, et ils sont nombreux, dont les reins sont atteints, mais dont le foie est intact, le fonctionnement intégral de la glande hépatique étant assuré, l'hématurie ne se produira pas.

Telles sont les diverses critiques que l'on a adressées à la théorie de la néphrite hématurique ; nous avons vu qu'il était possible de les réfuter. D'ailleurs, Robinson et Jaccoulet disent en propres termes : « Nous ne nions ni la possibilité, ni la fréquence des hématuries au cours des néphrites chroniques..... » Pour nous, cette possibilité est effectivement une *réalité*.

Nous allons dans le chapitre suivant étudier en détail cette variété de néphrite.

§ II. — LA NÉPHRITE HÉMATURIQUE

Définition. — Nous adopterons la définition donnée par Michaux dans sa thèse, avec les quelques modifications qui nous semblent dictées par les données scientifiques actuelles.

« La Néphrite hématurique est une variété d'inflammation du rein qui, anatomiquement, rentre dans la classe des néphrites mixtes, atteignant simultanément le tissu conjonctif interstitiel, l'appareil glomérulaire et tubulaire du rein, bien que la sclérose l'emporte ici

sur les lésions épithéliales, dont le symptôme constant est une hématurie continue, souvent unilatérale, quelquefois accompagnée d'un syndrome douloureux simulant la colique néphrétique.

« Cette néphrite, en dehors des symptômes que nous venons d'indiquer, n'est caractérisée par aucun des signes cliniques du mal de Bright ou du moins ceux-ci sont-ils à peine marqués dans la majorité des cas. Cliniquement elle s'est trouvée maintes fois confondue avec la lithiasie rénale, la tuberculose ou le cancer du rein. »

Etiologie. — Les renseignements fournis sont peu nombreux et n'offrent pas une grosse valeur.

L'étiologie est-elle la même que celle du mal de Bright ? Y a-t-il des causes prédisposantes à l'hématurie ? Nous ne pouvons le dire. Souvent les malades n'ont aucun passé pathologique. L'hématurie est le premier symptôme de l'affection ; elle apparaît quelquefois brusquement sans que rien auparavant n'ait pu la faire soupçonner.

Notons cependant un fait intéressant. Souvent la néphrite hématurique se voit chez d'anciens paludéens ; nous retiendrons ce détail, car le paludisme est une des affections atteignant non seulement le rein, mais encore d'autres organes et en particulier *le foie*.

Anatomie pathologique. — Divers points doivent successivement attirer notre attention au point de vue anatomo-pathologique. D'abord, quel est l'état des reins au point de vue macroscopique ? Puis au point

de vue microscopique ? Quelle est l'étendue des lésions rénales et quelle en est la répartition ?

1° *Au point de vue macroscopique*, on peut parfois constater de la *périnéphrite* ; mais moins fréquemment que dans la variété douloureuse des néphrites. On peut trouver une *capsule propre*, adhérente à la masse de périnéphrite lorsqu'elle existe, mais il s'agit d'adhérences discrètes localisées en certains points, jamais semblables à celles de la périnéphrite calculeuse. Le plus souvent elle est adhérente au parenchyme sous-jacent ; on voit parfois de l'épaississement de la capsule.

Le rein enfin peut garder un aspect normal et, même après la coupe, l'examen le plus minutieux ne permet de constater aucune lésion. On peut trouver un rein petit, scléreux, atrophié, revêtant l'aspect du rein brightique. Souvent le rein est *augmenté de volume* ; on y trouve quelquefois des cicatrices blanchâtres, étoilées, déprimées, qui trahissent les lésions de néphrite sous-jacente ; sur la surface de la glande, on voit encore de petits kystes disséminés, des irrégularités dues à une inflammation diffuse et à un processus de rétraction. En général, les reins sont colorés, foncés, et tous les auteurs insistent sur la teinte violacée, brune et même noirâtre de leurs tissus.

A la coupe, ils apparaissent congestionnés, cyanosés et saignent abondamment. Albarran a signalé les hémorragies graves qui peuvent se produire lorsqu'on incise ces reins.

La *substance corticale* est parfois fortement diminuée d'épaisseur.

2° *A l'examen histologique.* — De façon générale, on constate des lésions très caractérisées de glomérulite scléreuse, de la sclérose du tissu conjonctif interstitiel, très peu de lésions relativement du côté de l'épithélium des tubes contournés et des branches ascendantes de Henlé. Etudions successivement les divers éléments histologiques du rein.

Glomérules. — Quand les lésions sont peu prononcées, les glomérules sont simplement dilatés, parfois le siège d'hémorragies intracapsulaires. Quelquefois, les cellules de la capsule de Bowmann sont particulièrement détachées, en parties détruites et tombent dans la cavité. Si les lésions sont plus avancées, nous avons de la sclérose glomérulaire, qui peut aller depuis le simple épaissement de la capsule de Bowmann et la présence de quelques tractus fibreux, jusqu'à la transformation fibreuse complète de l'appareil glomérulaire. Les plus malades sont transformés en un bloc arrondi de tissu scléreux, dans lequel le bouquet glomérulaire et la capsule sont confondus et dans lequel on ne trouve que quelques cellules fixes à noyaux très allongés, situés dans l'intérieur des fibres conjonctives.

Les *lésions épithéliales* sont moins marquées que les lésions glomérulaires. Le plus souvent l'épithélium sombre des tubes contournés et des branches ascendantes de Henlé est simplement abrasé, mais les noyaux se colorent ; parfois les tubes sont le siège d'une inflammation parenchymateuse qui se caractérise par un gonflement considérable de la cellule au point d'oblitérer la lumière du canal, par la dégéné-

rescence du protoplasma, enfin par l'altération des noyaux, dont quelques-uns ont disparu complètement.

Ce qui est bien plus frappant que les lésions épithéliales, c'est l'encombrement des tubes du rein par des hématies et des cylindres, cylindres granuleux, hyalins, hémorragiques enfin; ces derniers formés de l'accumulation de globules rouges qui obstruent en masse les canaux contournés.

Le tissu conjonctif interstitiel est hyperplasié, et se trouve à toutes les phases de son évolution, depuis la simple cellule embryonnaire jusqu'aux travées massives traversant tout l'organe.

Enfin quel est l'état des nerfs ?

La question a été étudiée en Italie par CÉSARE FRUGONI, en France par KLIPPEL; elle est, au point de vue pathogénique, d'un intérêt considérable : malheureusement elle n'est pas encore entièrement résolue, et ses données d'ailleurs s'appliquent aux néphrites en général et pas spécialement à la variété qui nous occupe. CÉSARE FRUGONI a étudié le plexus rénal au cours des néphrites et a constaté qu'il était fréquemment intéressé, mais non constamment. Les lésions, qui ne sont d'ailleurs pas proportionnelles aux altérations rénales, sont caractérisées par l'atrophie d'un nombre plus ou moins considérable de cellules ganglionnaires, avec léger retentissement inflammatoire sur les filets nerveux et dégénérescence de quelques-uns d'entre eux.

KLIPPEL a étudié les nerfs qui, autour du hile, entourent les artères et les veines rénales : ces nerfs sont constitués par des fibres à myéline et par des

fibres du grand sympathique; ils présentaient au cours des néphrites des lésions inflammatoires et dégénératives avec hyperémie vasculaire intense.

Enfin la dernière question à résoudre est la suivante. *Quelle est l'étendue et quelle est la répartition des lésions rénales ?*

Sont-elles unilatérales ou bilatérales ? Il n'est pas aisé de dire si un seul rein ou si les deux reins sont atteints ; on constate que l'hématurie, principal symptôme de la maladie, est en général unilatérale ; on a conclu de là que l'autre rein était indemne ; le fait ne se vérifie pas toujours. Pousson étudia spécialement trente-six observations de néphrite et vit que quelques malades seulement présentaient les signes du mal de Bright proprement dit. Un certain nombre de cas pouvaient être caractérisés de la dénomination de mal de Bright en donnant à cette expression la signification que lui attribuent Graves et Semmola, Achard et Vidal, mais beaucoup ne sont que de simples néphrites. « Si pour classer dans l'une de ces catégories mes cas, j'ai pratiqué le dépouillement, je ne vois que les faits de Poirier, de Potherat, de Loumeau et d'Israël, de Legueu, d'Edebohls, de Crile, de Foisy, qui puissent être considérés comme des maux de Bright ; tous les autres faits me paraissent être des inflammations chroniques des reins à manifestations exclusivement locales. Dans cinq autres cas, les lésions sont bilatérales et cependant on ne relève aucun signe de brightisme ; ce sont les faits de Nimier, Legueu, Albarran, Giordano, Francisco Gentil. Dans les autres cas, les lésions sont unilatérales » (Pousson).

Ce que nous savons mieux, c'est que les lésions offrent deux caractères bien nets: elles sont diffuses ou elles sont parcellaires.

a) *Lésions de néphrite diffuse.* — Ce sont des lésions diffuses mais relativement peu marquées; ces faits nous expliquent pourquoi, au point de vue clinique, les signes de la néphrite sont très effacés et passent au second plan, à tel point qu'il faut les rechercher avec beaucoup de soin pour les trouver.

b) *Lésions de néphrite parcellaire.* — La lésion est petite, insignifiante; elle n'a pu être étudiée que sur des reins opérés; en effet, si dans certains cas on a pu déceler lors de l'opération des traces évidentes de néphrite, le plus souvent le chirurgien arrive sur des reins qui paraissent absolument sains. Bien plus, lorsque l'organe a été fendu et la surface de la coupe étudiée, lorsque le doigt a été introduit dans le bassin, on ne constate parfois rien d'anormal, de telle façon que l'on pourrait être amené à conclure à l'absence de lésions, si la cylindrurie, l'albuminurie, comme dans le cas de Broca, d'Israël et de Taylor de Wiliamsville, ne témoignaient de l'atteinte du parenchyme rénal, et si surtout les examens microscopiques, dans les observations de Péan, Sabatier, Israël, dans deux cas d'Albarran, ne venaient prouver les lésions d'un rein macroscopiquement sain. Bien plus, les recherches histologiques dans ces cas de néphrite parcellaire peuvent donner des résultats négatifs, alors que les lésions existent. Tel le cas célèbre de Nicolich, de Trieste: le rein enlevé avait été reconnu sain par un histologiste distingué; or, MOTZ et ALBARRAN y recon-

nurent des lésions glomérulaires et épithéliales parcellaires et disséminées.

Nous connaissons d'autres exemples de ces faits : SENATOR fait dans un cas le diagnostic d'hémophilie rénale ; SONNENBURG pratique la néphrectomie, le rein apparaît complètement sain et l'examen histologique fait par Israël démontre l'existence de petits îlots profonds et limités de néphrite interstitielle.

Tel encore celui d'ALBARRAN dans lequel la néphrectomie, pratiquée pour une hématurie abondante, montra d'abord un rein en apparence sain, mais fit découvrir à un examen plus attentif à la base d'une pyramide un petit noyau grisâtre du volume d'un grain de mil présentant au microscope tous les caractères d'une granulation de néphrite.

Tel enfin celui de NIMIER, dans lequel le rein enlevé offrait, disséminés à la surface de sa coupe, des noyaux indurés, pris d'abord pour une dégénérescence néoplasique et qui, histologiquement, étaient constitués par du tissu sclérosé.

Pourquoi ces lésions parcellaires sont-elles si difficiles à trouver ? Parce que le rein est composé d'une infinité de « petits reins » qui peuvent être pris isolément ; il faut avoir la chance de faire passer la coupe au bon endroit et de sertir la petite granulation de Bright.

« En somme, l'existence de néphrite parcellaire ayant de fortes hématuries est démontrée par les cas dans lesquels on trouve cliniquement les caractères de la néphrite et tout particulièrement l'albuminurie et la cylindrurie ; par les cas macroscopiques dans

lesquels on a constaté des lésions nettes et banales absolument évidentes ; enfin par les cas dans lesquels, avec ou sans lésion macroscopique, des coupes microscopiques ont démontré l'existence nette et franche de lésions de glomérulo-néphrite fibreuse » (Albarran).

Symptômes. — Au point de vue symptomatique nous pouvons distinguer une *forme habituelle de néphrite hématurique*, celle répondant à la majorité des cas, et des formes s'en écartant quelque peu, des *formes anormales*.

FORME HABITUELLE DE LA NÉPHRITE HÉMATURIQUE.

— Il existe trois grandes classes de symptômes :

L'hématurie ;

Les phénomènes douloureux ;

Le syndrome urologique commun des néphrites.

1. *Hématurie*. — L'hématurie est le symptôme capital et quelquefois le seul symptôme de cette variété de néphrite. Elle survient sans cause et disparaît de même ; elle peut être parfois influencée par la marche ou le repos, mais jamais d'une façon aussi nette que l'hématurie calculeuse ; elle peut être également influencée par une maladie bénigne : angine, grippe, ou par des écarts de régime.

C'est une hématurie en général *totale*, abondante, sans aller cependant jusqu'à la formation de caillots qui sont exceptionnels ; elle est le plus souvent persistante, durant plusieurs jours, plusieurs semaines, plusieurs mois et même plusieurs années sans interruption ; dans un cas de Potherat, l'hématurie dura dix-

huit mois ; dans un cas de Hoffbauer, elle dura deux ans ; dans les cas d'Israël, Pousson, trois ans, dans des cas de Nimier, Albarran, Legueu, quatre ans, etc.

Ou bien on voit des interruptions de durée variable : chez quelques-uns très longues, tel le malade de Senator qui, après avoir eu une hématurie, en décembre 1887, resta deux ans sans uriner du sang ; puis l'hématurie réapparut intense avec de courts arrêts pendant plus d'un an, déterminant une anémie si profonde qu'elle conduisit à une intervention en avril 1890. Un malade de Nimier urina du sang pendant quinze jours (1889), vit réapparaître son hématurie trois semaines après et celle-ci persista, mais avec des interruptions et des paroxysmes sous l'influence du repos et de la fatigue pendant quatre ans, pour devenir ensuite continue jusqu'au moment de l'opération.

Lorsque de telles hématuries se prolongent aussi longtemps, elles ne laissent pas de devenir inquiétantes à un moment donné et de mettre en danger la vie des malades.

2. *Phénomènes douloureux.* — Un autre symptôme qui coïncide assez fréquemment avec l'hématurie, c'est la *douleur*, signe tout à fait exceptionnel dans les néphrites médicales banales ; aussi, la néphrite hématurique a-t-elle pu recevoir autrefois la dénomination de néphralgie hématurique, dont on s'est longtemps servi avant qu'on ait reconnu l'existence des lésions de néphrite qui en constituent le substratum anatomique.

Ce sont des douleurs ressemblant parfois assez exactement à celles des coliques néphrétiques ; elles sont

lombaires avec irradiations urétérales et testiculaires ; elles prennent quelquefois une intensité telle que l'affection mérite non pas le nom de néphrite hématurique mais celui de *néphrite douloureuse*. Dans la thèse de MARSAN sur les néphrites douloureuses, on trouve de nombreux exemples de cette association ; l'auteur, sur 92 cas de néphrite douloureuse, a trouvé 50 fois l'hématurie, soit dans plus de 50 pour 100 des cas ; il va même plus loin et dit en propres termes :

« Si nous tenions compte des hématuries microscopiques, on pourrait dire que presque toutes les néphrites douloureuses s'accompagnent d'hémorragies... »

En général, les douleurs précèdent légèrement l'hématurie mais, comme nous le verrons, le moment de leur apparition se présente sous des conditions extrêmement variables.

Il est probable que ces douleurs reconnaissent comme pathogénie l'étranglement aigu des éléments anatomiques du rein (Pousson) et notamment des nerfs, dans une capsule inextensible, au moment des poussées congestives.

3. *Syndrome urologique commun des néphrites.*

— Ce syndrome semblerait *a priori* devoir être particulièrement intéressant à étudier pour le diagnostic de l'affection : il n'en est pas toujours ainsi ; les observations sont assez souvent muettes, comme dans les cas d'Albarran, Edebohls, Crile, Giordano, Francisco Gentil, etc.

Quelquefois, on note un peu de *polyurie*, sans que ce fait soit la règle.

En général, on trouve :

De l'*albumine* en petite quantité : 20, 40, à 60 centigrammes.

Des *cylindres*, granuleux ou granulo-graisseux ;

De la diminution de l'*urée* et des produits excrémentitiels.

Outre ces symptômes de grande valeur, s'en trouvent d'autres moins importants et surtout moins constants :

L'*examen physique* des reins ne montre le plus souvent rien ; quelquefois, l'organe peut être augmenté de volume.

L'*état général* des malades est satisfaisant, sauf les cas où l'hématurie, par sa durée et son abondance, va provoquer de l'anémie.

Enfin dans cette forme moyenne que nous avons en vue, la recherche de tous les *signes du brightisme* est négative ; ici, pas d'œdèmes localisés ni d'anasarkes ; pas de troubles cardio-vasculaires caractérisés par l'hypertension artérielle et le bruit de galop, pas de retentissement du deuxième bruit aortique.

FORMES ANORMALES. — A côté de cette forme idéale, schématique, pour ainsi dire, de la néphrite hématurique, s'en trouvent d'autres plus ou moins typiques ; tel symptôme peut prendre une importance inaccoutumée, alors que tel autre peut faire défaut ; aussi, devant la complexité infinie des cas cliniques, ne pouvons-nous étudier que les principales variations qu'ils nous offrent.

Ces modifications portent d'abord sur le symptôme

hématurie ; celle-ci peut être modifiée dans son mode d'apparition, son intensité, sa durée, sa résistance aux moyens thérapeutiques ; insistons principalement sur ce fait que l'*hématurie* est parfois l'unique symptôme ; rien ne fait penser au mal de Bright ; aucune trace d'albumine dans les urines, ni cylindres, ni diminution de la perméabilité. Même l'hématurie peut précéder l'évolution de la néphrite à très longue échéance, le cas d'Hamonic est typique ; l'hémorragie rénale précéda cette évolution de quatre ans ; le cas d'Israël est à peu près semblable.

D'autres variations portent sur le symptôme *douleur*, son intensité et surtout sur le moment de son apparition, tandis que dans la majorité des cas elle coïncide ou précède légèrement l'hématurie, dans d'autres, au contraire, on observe l'alternance régulière des crises douloureuses avec les crises hématuriques ; toutes les modalités dans l'ordre d'apparition de ces deux ordres de symptômes se voient, ce qui semble prouver qu'il n'y a entre eux aucune relation de cause à effet.

Mais les variations les plus frappantes portent sur l'atteinte de *l'état général* : tandis que dans la plupart des cas l'état général reste satisfaisant, sans qu'on puisse révéler aucun signe d'urémie latente, au contraire, on constate dans un certain nombre d'observations qu'il existait un peu d'œdème malléolaire, de la céphalée, des troubles de la vue, en un mot, un léger degré d'insuffisance rénale ; on a même vu des vomissements, des phénomènes méningés, enfin, le véritable cortège symptomatique de l'urémie.

« Dans ces cas l'hématurie complique une situation sur laquelle le médecin n'avait jusque-là aucun doute. De tels faits étaient bien connus avant la description de la néphrite hématurique, mais ils méritent d'en faire partie » (ROQUE et CHALIER).

Evolution. Pronostic. — L'évolution de ces néphrites hématuriques est variable. Sous l'influence du traitement médical, on peut fort bien voir ces hématuries cesser ; souvent les mictions sanglantes deviennent de plus en plus abondantes à mesure qu'elles se répètent et, finalement, nécessitent l'intervention chirurgicale ; celle-ci amène le plus souvent la guérison. Parfois, l'on est intervenu pour l'hématurie d'un rein, le droit, par exemple, et dans la suite l'hématurie reparait, provenant de l'autre rein, cette fois, et nécessitant une nouvelle opération. Dans d'autres cas, cette néphrite, qui se caractérisait au début par un seul symptôme, l'hématurie prend peu à peu les allures d'une néphrite banale, le malade devenant un brightique vulgaire avec ou sans hématurie.

Diagnostic. — Le diagnostic de la néphrite hématurique est toujours délicat et l'on peut dire que c'est surtout par élimination plutôt que d'après les symptômes mêmes de l'affection que l'on arrive sinon à affirmer l'existence de la néphrite, tout au moins à la prévoir ; dans quelques rares cas, les conditions dans lesquelles apparaît l'hématurie à propos d'une maladie infectieuse, la concomitance d'une albumi-

nurie peu abondante, c'est vrai, mais constatable, la disparition de l'hématurie et de l'albuminurie avec l'affection causale, permettent d'affirmer la nature de l'hémorragie et le diagnostic de néphrite hématurique.

Mais le plus souvent, ce n'est pas ainsi que se présentent les choses ; on se trouve en présence d'une hématurie spontanée, de longue durée, abondante, n'aboutissant que rarement à la formation de caillots, s'accompagnant parfois de douleurs et de modifications des urines, consistant dans une albuminurie peu intense et dans la présence de cylindres hyalins et granuleux ; dans ces cas, toutes les affections hémorragiques du rein peuvent être soupçonnées.

Il semble au premier abord que le *calcul du rein* puisse être facile à éliminer, il n'en est rien, car la néphrite hématurique est souvent douloureuse ; on arrivera au diagnostic en analysant minutieusement les caractères de ces hématuries et de ces douleurs et en s'aidant de la radiographie.

Les examens de laboratoire permettront le plus souvent d'éliminer la *tuberculose rénale*.

Mais les plus grosses difficultés du diagnostic surgiront lorsqu'il s'agira d'un *cancer du rein*. Outre la ressemblance symptomatique frappante de l'hématurie néoplasique avec l'hématurie des néphrites, nous savons, à l'heure actuelle, que souvent le rein cancéreux présente des lésions de néphrite. Albarran, sur 11 cas, a trouvé 9 fois de la sclérose du rein ; aussi, peut-on trouver dans ces cas des signes effacés, mais patents de néphrite. L'épreuve de la phloridzine

et du bleu de méthylène, tentée dans un cas de néphrite hématurique par Pousson est restée négative.

Enfin chez les enfants, les différents scorbuts et la septicémie hémorragique des nouveau-nés pourront exceptionnellement en imposer pour une néphrite hématurique.

Il faut reconnaître que le diagnostic de néphrite hématurique est difficile et que rarement il a pu être porté d'emblée. Sur 36 observations (Pousson) 15 fois aucun diagnostic n'a pu être fait ; 11 fois il a été erroné, 4 fois l'existence de la néphrite a été soupçonnée (Albarran, 1 cas, Pousson, 3 cas), 6 fois seulement elle a pu être affirmée (cas de Edebohls, Freemann, Crill, Albarran, Giordano, Francisco Gentil).

Le plus souvent l'intervention seule a tranché le diagnostic.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE DES NÉPHRITES HÉMATURIQUES

§ 1. — INSUFFISANCE ET OBSCURITÉ DES ANCIENNES THÉORIES

Si l'histoire de la néphrite hématurique est, à l'heure actuelle, à peu près fixée dans ses grandes lignes, il est loin d'en être de même pour sa pathogénie. L'embarras des auteurs pour donner une explication vraisemblable de ce phénomène éclate à chaque instant.

MICHAUX, dans sa thèse, s'exprime ainsi : « Les lésions que l'on constate sont-elles la cause de l'hémorragie ? On voit, en effet, dans les formes ordinaires du mal de Bright des lésions anatomiques semblables et l'hématurie manque le plus souvent. On doit admettre que dans certaines conditions qui *nous sont encore inconnues*, de minimes lésions rénales peuvent déterminer des modifications vasculaires ou anginevrotiques qui peuvent conduire au saignement. »

Et MARION, dans un article paru en 1911 dans le *Progrès Médical*, nous dit : « Comment il se fait que des lésions d'une aussi minime importance puis-

sent produire des hématuries aussi abondantes et aussi prolongées ? La réponse n'est pas aisée à donner et il est impossible d'établir d'une façon absolument précise le pourquoi de l'hémorragie dans la néphrite. »

Ces exemples nous suffisent et nous montrent de quelles difficultés s'entoure le problème.

Nombreuses d'ailleurs ont été les théories proposées, et il est indispensable pour y mettre ordre de tenter une classification. Or, lorsqu'on compare et que l'on rapproche les diverses théories qui ont été successivement mises en avant, on voit qu'il est possible de les synthétiser et d'en former deux groupes distincts : dans le premier, l'hématurie a été mise sur le compte de la néphrite ; dans le second, on a invoqué le rôle du système nerveux.

Nous étudierons donc successivement :

1^o La *théorie brightique ou rénale*, qui a été magistralement exposée par ALBARRÁN ;

2^o La *théorie nerveuse*, à laquelle est surtout attaché le nom de KLIPPEL.

1. Théorie brightique. — Cette théorie invoque comme cause des hématuries les lésions de néphrite. Incriminer la néphrite était somme toute assez logique et fatalement c'était la première idée qui devait venir à l'esprit des auteurs. Les individus atteints de néphrite hématurique présentent des lésions rénales, lésions discrètes, mais évidentes ; ce sont des brightiques latents ; et depuis longtemps nous savons qu'il existe des hémorragies au cours du mal de Bright.

Richard BRIGHT dès 1826 les avait signalées. RAYER avait montré que souvent elles constituent un prodrome de l'urémie; DIEULAFOY avait insisté sur leur importance.

Nous connaissons non seulement l'épistaxis, l'hémoptysie, les hémorragies rétiniennes, intestinales ou gingivales au cours du mal de Bright, mais encore les *hématuries*; pourquoi ne pas mettre ces hématuries, au cours d'une forme de néphrite chronique (très spéciale, il est vrai) sur le compte même de cette néphrite?

Cette explication pathogénique s'appuyait sur l'existence de trois phénomènes morbides, tous trois sous la dépendance de la néphrite :

- a) Les altérations vasculaires;
- b) Les altérations du sang;
- c) Les phénomènes d'hypertension artérielle.

a) *Altérations vasculaires.* — Nous connaissons depuis longtemps les altérations des vaisseaux dues au processus de néphrite. Nous connaissons les lésions dont sont atteintes les artères et les veines non seulement de l'économie entière, mais encore et surtout du rein. Ces lésions pourraient donc jouer un rôle dans la production des hématuries.

C'est l'opinion soutenue depuis longtemps déjà par LABADIE-LAGRAVE dans son article REINS, du *Dictionnaire de Jaccoud* : « Le saignement, dit l'auteur, est dû à l'altération de la texture des petits vaisseaux..... laissant facilement transsuder le plasma. »

Un auteur anglais WARREN CHAPIN, en 1889, à pro-

pos de l'observation d'hématuries chez un homme présentant par leurs retours périodiques une certaine ressemblance avec les époques menstruelles, attribuait l'hémorragie à une altération des artères causée par le mauvais état général du système vasculaire.

Roi, dans sa thèse sur les hématuries dans les néphrites (Bordeaux, 1893), incrimine plusieurs facteurs : « L'hémorragie est due à l'altération des vaisseaux du glomérule, lésions d'endartérite ; la lumière devenant de plus en plus étroite, qu'il survienne une augmentation de la tension et l'artériole va se rompre. »

Telle est également l'opinion de DOREAU (thèse Bordeaux, 1898) : « Il se produit des ruptures glomérulaires consécutives à l'altération des parois vasculaires et à une augmentation de la pression sanguine..... » Ainsi nous voyons déjà se préciser le rôle considérable que va jouer la congestion dans la genèse de l'hématurie....

Outre que ces théories sont assez vagues et ne sont étayées par aucun fait anatomique précis, on peut surtout leur objecter qu'elles n'expliquent pas la localisation exclusive de l'hémorragie au rein, le système vasculaire en entier, étant d'une part en état de moindre résistance, d'autre part soumis aux mêmes alternatives de pression et de dépression.

b) Altérations du sang. — Ces altérations sont connues depuis peu de temps et ont été particulièrement étudiées par EMILE WEIL et CLAUDE ; elles sont essentiellement constituées par le retard de la coagulation sanguine. Ces lésions sanguines, au cours

du mal de Bright, réelles, certaines, sont cependant insuffisantes à nous expliquer cette localisation bien curieuse des hémorragies à un organe unique, au rein.

c) Phénomènes d'hypertension. — Enfin on a fait jouer un grand rôle aux phénomènes d'hypertension constatés aux cours des néphrites chroniques. La tension artérielle, disent Roi, Doreau, s'élevant aussi bien au niveau des vaisseaux du glomérule que dans le reste de l'économie, ces vaisseaux présentant d'autre part des lésions d'endartérite, vont se rompre et le sang n'ayant aucune tendance à se coaguler, l'hématurie va se produire.

Là encore, ce que nous ne comprenons pas, c'est que les hémorragies ne se produisent pas au niveau des divers organes, puisque d'une part les phénomènes d'hypertension sont généralisés et que d'autre part les lésions des vaisseaux existent dans toute l'économie. Mais, autre objection plus sérieuse ; dans ces néphrites dites hématuriques, que nous avons en vue, parfois l'hypertension est à peine marquée et cependant le saignement est abondant.

Donc en se plaçant à ces points de vue très particuliers, il est malaisé de mettre sur le compte du brightisme latent l'apparition des hémorragies rénales. Mais si l'on envisage la question d'une façon plus générale, on se heurte à des difficultés insurmontables d'ordre théorique et d'ordre clinique.

*
* *

Les hémorragies au cours du mal de Bright ne se produisent en effet que dans les cas d'insuffisance

rénale bien marquée et non pas lorsqu'elle est à peine ébauchée, comme c'est le cas dans la variété de néphrite qui nous occupe. C'est d'ailleurs l'opinion qu'exprime DODET dans une thèse de 1901 sur les hémorragies dans l'urémie : « Les néphrites hémorragiques de Wagner ne s'accompagnent ordinairement pas de symptômes urémiques ; elles ne font que traduire un état congestif intense du rein et doivent être dissociées des hémorragies autotoxiques proprement dites... »

C'est encore la conclusion à laquelle aboutit POUSSON : « Les altérations du sang et l'hypertension artérielle jouent sans doute le principal rôle dans la pathogénie des hématuries de néphrites... mais dans celles qui n'offrent *aucun des caractères habituels* du mal de Bright, cette interprétation ne nous semble pas applicable. » Et d'ailleurs les hémorragies des malades en puissance d'urémie n'ont pas l'abondance, la persistance des hématuries en face desquelles nous nous trouvons ; elles ont une tendance beaucoup plus marquée à céder au traitement médical.

Il existe donc une différence symptomatique évidente entre cette hématurie, phénomène banal au milieu des signes nombreux de l'auto-intoxication urémique, et l'hématurie de la néphrite parcellaire, quelquefois unique symptôme de la maladie et ne s'accompagnant d'aucun autre indice d'insuffisance rénale.

Ces divers arguments ont été synthétisés par ALBARRAN et exposés par cet auteur dans un article paru dans la *Presse Médicale* en 1905 ;

« Ce n'est pas la néphrite, en tant que lésion particulière, lésion des vaisseaux ou lésion des canalicules, qui est capable de déterminer l'hématurie ; si c'était elle, il serait naturel que l'hématurie fût plus abondante ou, tout au moins, plus fréquente dans les cas de lésions étendues, cas ordinaires de la pratique, ce qui n'est pas... Il est également évident que ce n'est pas l'altération du sang précédente, concomitante ou consécutive à la néphrite, que l'on doit attribuer l'existence de ces hématuries, car le sang est le même dans les deux reins et souvent, presque toujours, dans la néphrite parcellaire, l'hématurie est unilatérale.

« Il faut donc chercher quelque chose en dehors des lésions anatomiques de la néphrite, en dehors de l'altération du sang... »

Ces paroles sont parfaitement justes et nous n'avons rien à y ajouter.

Mais ALBARRAN propose ensuite des hypothèses qui ne paraissent pas toujours nettement justifiées : « Autrefois, dit-il, les anciennes conceptions du mal de Bright accusaient uniquement le rein et faisaient découler tous les autres symptômes des altérations lésionnelles du rein. Ce n'est pas absolument vrai, car dans les néphrites parenchymateuses à grande imperméabilité, les phénomènes urinaires sont exceptionnels... Les lésions de néphrite dans le mal de Bright ne sont que la manifestation d'une maladie plus haute, d'une maladie plus générale ; c'est par l'étude de ces phénomènes secondaires à la lésion rénale surajoutée à une maladie plus ancienne que

nous pouvons comprendre comment une altération du rein, minime en apparence, est capable de déterminer des hématuries abondantes, persistantes, qui durent pendant des jours, des mois, des années... »

Albarran montre, qu'en effet, une petite lésion, un néoplasme, un tubercule peuvent influencer à tel point le système angionévrotique, qu'elles peuvent amener des hémorragies : « Donc un petit point de néphrite peut agir de même, d'autant plus qu'il n'y a rien d'impossible à ce que la cause première des néphrites ait altéré plus ou moins la composition sanguine et les parois vasculaires, préparant et favorisant l'hémorragie, et c'est probablement à cette pathogénie complexe qu'il faut s'en rapporter pour interpréter les hématuries des néphrites. »

Cette théorie est extrêmement vague ; et, d'ailleurs, elle ne fait que changer l'ordre des phénomènes : Dans l'ancienne conception, c'est la lésion rénale qui est la première en date, la maladie générale succédant à l'imperméabilité rénale. Dans la conception d'Albarran, c'est la maladie générale qui est la première en date et le rein n'est que secondairement lésé ; mais les difficultés d'explication des hématuries restent les mêmes.

Une autre objection est la suivante : Cette théorie s'applique aussi bien au mal de Bright vulgaire qu'aux néphrites hématuriques :

« Or, l'hypertension artérielle, les lésions vasculaires rénales sont plus marquées chez un brightique banal que chez l'individu porteur de ces néphrites cellulaires, suffisantes à déclancher une hématurie grave.

Peut-on soutenir que les conditions d'irritation ou de lésion du plexus rénal ne soient pas mieux réalisées chez le premier malade que chez le second ? Comment rendre compte de l'unilatéralité fréquente de l'hématurie, malgré la bilatéralité des lésions ? Comment, enfin, expliquer la rareté des hématuries par rapport à la fréquence des altérations rénales ? » (ROQUE et CHALIER).

En résumé, si les lésions de néphrite paraissent indispensables dans la genèse des hématuries que nous avons en vue, il ne semble pas qu'elles soient suffisantes à expliquer la production de ces hématuries. Il faut donc rechercher s'il n'existe pas des causes favorisantes, prédisposantes. Les auteurs ont alors songé à incriminer, concurremment avec les altérations rénales, les modifications du système nerveux rénal.

2. Théorie nerveuse. — Cette théorie, qui découle des travaux de KLIPPEL, sur les lésions nerveuses au cours des néphrites, a le mérite de mettre en pleine lumière le rôle du système nerveux, rôle extrêmement important, que la théorie précédente avait le tort de négliger complètement ou de trop laisser à l'arrière-plan.

On peut la formuler de la façon suivante : Les lésions diffuses ou parcellaires de néphrite irritent, soit par leur existence propre, soit par les lésions de névrite des filets nerveux intrarénaux, le plexus rénal ; il se produit un réflexe et une vaso-dilatation des vaisseaux de l'organe ; il se produit un phénomène

préparatoire d'ordre congestif qui aboutira bientôt à l'hémorragie...

Cette influence considérable de la congestion avait été parfaitement appréciée à sa juste importance par GUYON, il y a déjà plus de trente ans : « Les plus grandes hématuries, dit-il, viennent sans la moindre fatigue, sans le moindre choc, sans le plus minime ébranlement; elles se présentent au milieu de la santé la plus parfaite, sans la moindre prédisposition hémophilique, même sans infraction au régime ordinaire, en plein repos, en l'absence de toute fatigue. Le repos est sans influence sur leur disparition, c'est; au contraire, de nuit qu'elles saignent de plus belle. Comment expliquer et comprendre ces disparitions brusques, ces retours soudains, s'ils ne sont pas des manifestations d'une influence qui peut être passagère ou durable, se produire ou s'arrêter, suspendre ses effets ou les accumuler, comme la congestion sanguine? »

Ces paroles restent entièrement vraies, à l'heure actuelle; il est indéniable que la congestion joue un rôle, et c'est ce qu'ont compris les nombreux auteurs qui ont essayé d'expliquer l'apparition des hématuries par l'existence de phénomènes congestifs.

Ainsi, MALHERBE et LEGUEU nous disent : « La sclérose rénale peut s'accompagner de poussées congestives assez intenses pour déterminer une hématurie facilitée par la friabilité des vaisseaux de l'organe. »

De même GUYON et ALBARRAN soutiennent l'opinion que ces hématuries sont « favorisées par la congestion hémorragique de l'organe malade ».

ASKANAZY, en 1906, les rattache également à des

congestions aiguës paroxystiques; il prétend qu'il y a relations étroites entre les douleurs et l'hémorragie.

DOUBRE explique les bons effets de l'intervention par les modifications apportées par le système vasomoteur sur les conditions circulatoires de l'organe.

MARSAN reproduit dans sa thèse l'opinion d'ISRAEL, entièrement confirmative de l'importance de la congestion : « Les douleurs et les hématuries sont dues à une congestion intense et à la tension intrarénale. Le parenchyme augmente subitement de volume par suite d'une congestion aiguë, passagère et, comme le rein se trouve contenu dans une capsule fibreuse inextensible, les capillaires, sous l'influence de cette forte poussée congestive, compriment les éléments nobles, troublent leurs fonctions, la mince paroi des vaisseaux peut céder et l'hématurie se produire... »

ERTZBISCHOFF adopte cette conception et admet l'influence de deux compressions : l'une, intrarénale, due à l'hypertension sanguine de la néphrite; l'autre, capsulaire, due à l'inextensibilité de la capsule propre du rein.

Ces phénomènes congestifs ont donc une réelle importance et l'on est obligé, quelle que soit la théorie pathogénique que l'on adopte, de leur faire jouer un rôle considérable.

La question est de savoir si le système nerveux, à lui seul, peut amener de telles perturbations dans le régime circulatoire normal de la glande... A n'en pas douter, lorsqu'on connaît les conséquences de la section ou de l'excitation du plexus rénal sur les fonc-

tions du rein (CLAUDE BERNARD, BROWN-SEQUARD). L'excitation supprime la sécrétion de l'organe correspondant ; elle fait pâlir son parenchyme, en agissant sur les vaisseaux qu'elle resserre. Si l'on sectionne les nerfs, le rein se congestionne, devient rouge et tumescent et est animé de battements.

*
* *

Donc, à tous les points de vue, cliniques, physiologiques, expérimentaux, la théorie que nous venons d'exposer est parfaitement défendable ; elle a de plus le mérite d'avoir une portée plus générale : elle permet d'expliquer les hémorragies non seulement de la tuberculose, du cancer et de la lithiase, lorsque ces lésions semblent insuffisantes à déterminer par elles-mêmes l'hématurie, mais encore celles du rein mobile et de l'hydronéphrose, lorsque, dans ces derniers cas, le rein contenait des lésions de néphrite.

Pousson a précisé le mécanisme de l'hématurie dans ces diverses circonstances : « Selon moi, dit-il, les inflammations limitées à quelques systèmes glomérulaires agissent comme les granulations tuberculeuses dans le poumon et dans le rein lui-même ; elles irritent les tissus et provoquent des troubles circulatoires dans les vaisseaux mous et friables de la périphérie des zones malades, troubles qui au moment des poussées congestives, aboutissent au raptus hémorragique. »

Cette théorie, à côté de faits bien observés et à l'abri de la critique, est sur certains points notoire-

ment insuffisante et passible de plusieurs objections.

Il est des reins qui saignent et qui ne présentent, comme l'a remarqué SENATOR, aucune trace de congestion ; donc les troubles vaso-moteurs ne sont pas indispensables dans l'apparition de l'hématurie.

D'autre part, et c'est de beaucoup la critique qui a le plus de portée, bien des reins ont des lésions de néphrite, peut-être même tous les reins d'adulte sont-ils chroniquement enflammés. Donc, des phénomènes congestifs doivent se produire très fréquemment au niveau de l'organe ; pourquoi aboutissent-ils si rarement à l'hématurie ?

D'autre part, nous observons, dans certains cas, des reins très congestionnés : « Et sans pouvoir vous en donner les raisons (Pousson), nous constatons que la congestion n'aboutit pas dans ces conditions à des hématuries importantes. »

Ainsi, la *théorie mixte*, basée sur l'influence concomitante des lésions de néphrite et du plexus nerveux rénal, comporte, sans nul doute, une grande part de vérité. Mais si semblable association est indispensable pour provoquer les hématuries de la néphrite hématurique, elle ne paraît pas suffisante.

Cette association n'est-elle pas la règle dans les reins de Bright et dans certains reins scléreux des cardiaques et qui pourtant ne saignent généralement pas ?

Il faut, semble-t-il, qu'un autre facteur intervienne, et nous pensons, avec MM. ROQUE et CHALIER, que l'on doit incriminer le foie.

§ 2. — RÔLE DU FOIE
DANS LA PRODUCTION DES HÉMATURIES
AU COURS DES NÉPHRITES

Le foie, croyons-nous, doit jouer un rôle considérable dans la production des hématuries au cours des néphrites; signalons d'abord ce fait, que les auteurs n'ont jamais songé à l'influence possible de la glande hépatique; pas une seule fois on n'a eu l'idée d'examiner spécialement cet organe, soit au point de vue clinique, soit au point de vue des recherches de laboratoire; seuls ROBINSON et JACCOULET avaient émis l'hypothèse, en 1910, qu'un certain nombre d'hématuries réputées *essentielles* pourraient avoir une origine portale. Mais d'abord il s'agissait d'hémorragies se produisant au niveau de *reins sains* ou en tous cas indemnes de néphrite, ce qui nous éloigne singulièrement des cas que nous avons l'intention d'étudier. D'autre part, leurs arguments sont très incomplets et ne portent que sur des phénomènes d'ordre mécanique.

Nous est-il possible d'établir ce rôle du foie dans la production des hématuries au cours des néphrites?

Nous possédons une observation qui est particulièrement instructive à cet égard et que nous devons maintenant étudier avec détails.

OBSERVATION

Guillaume Ch..., cinquante huit ans, forain, entre le 15 mars 1912 à l'Hôtel-Dieu, dans la clinique du professeur G. Roque.

Père mort à cinquante-neuf ans, d'hémorragie cérébrale; mère morte à soixante-quatre ans, de bronchite chronique. Un frère et une sœur morts d'affection inconnue. Un frère de cinquante ans, bien portant.

Personnellement pas de maladie dans l'enfance. A seize ans, fluxion de poitrine. Depuis, le malade, exposé de par sa profession à toutes les intempéries, tousse ou s'enrhume assez fréquemment les hivers. Mais il n'a jamais eu d'hémoptysie.

Il a fait trois ans de service militaire en Algérie; il contracta, à cette époque, les fièvres intermittentes. Rentré en France, il ne présenta jamais plus aucune manifestation de paludisme.

A la même époque, il s'abandonnait à de grands excès alcooliques, buvant 3 à 4 litres de vin, 7 à 8 absinthes par jour, et des alcools variés. Ces excès amenèrent des troubles gastriques et, à plusieurs reprises, des accès délirants, qui le décidèrent à une certaine modération.

Il nie la syphilis, jamais il n'eut de maux de gorge persistants, d'éruption suspecte, ni de céphalée; sa femme n'a jamais eu de fausses couches.

A dix-huit ans, il contracta cependant, à la fois, un certain nombre d'affections vénériennes et, suivant son expression, il eut un complet: blennorragie compliquée d'orchite, chancres mous avec bubons suppurés.

Ce malade, malgré quelques bronchites hivernales, prétend avoir toujours joui d'une bonne santé.

Depuis quelques mois, il avait remarqué un peu de polakiurie, surtout nocturne. En janvier 1912, il entreprend à pied le voyage de Toulon à Paris. Il commence à l'effectuer par petites étapes, de 10 à 12 kilomètres par jour, sans se fatiguer, confectionnant et vendant en cours de route des chapeaux de lampe et des fleurs artificielles en papier.

Le voyage se poursuivit sans encombre, et le malade allait bientôt atteindre Montélimar quand, le 10 février, brusquement, sans prodromes, sans aucun motif, il se mit à pisser du sang. Cette hématurie était totale, se poursuivant du début à la fin de la miction, colorant uniformément les urines en rouge clair. Aucune douleur ne la précédait, ni ne l'accompagnait. Les mictions n'augmentèrent pas de fréquence ; mais, désormais, chacune d'elles donnait une urine rouge.

Les premiers jours, notre homme fut un peu surpris ; mais il avait beau s'examiner, se tâter, chercher à dépister, à part cela, quelque chose d'anormal, il ne trouvait rien. Il ne jugea pas à propos de consulter un médecin et estimant que, malgré son pissement de sang, il n'était pas malade, puisqu'il conservait ses forces et l'appétit, il reprit sa course un moment interrompue et se dirigea vers Lyon. A vrai dire, dès ce moment, il présentait bien un léger œdème pérिमalléolaire, mais, interrogé sur ce point précis qui aurait dû lui donner à réfléchir, il prétendit que les chemineaux en avaient tous.

Le voyage se poursuit d'abord assez bien, mais l'hématurie continue, toujours notée à chaque miction, toujours aussi abondante. Cependant les dernières étapes sont franchies avec plus de difficultés. L'œdème s'est accru, remontant petit à petit au point d'infiltrer une grande partie des membres inférieurs. La fatigue est apparue, progressivement plus marquée, l'essoufflement a entravé la marche.

A l'entrée, le 15 mars 1912, le malade se présente avec un œdème assez notable, blanc, mou, des membres infé-

rieurs ; il est affaibli et dit cependant manger de grand appétit, il accuse surtout une soif intense, très vive, que ne calme pas l'ingestion de plusieurs litres d'eau. C'est seulement depuis une quinzaine de jours que la polyurie (4 à 5 litres) et la polydipsie seraient manifestes. Depuis deux semaines également, il y aurait des fourmillements dans les jambes et les doigts, des soubresauts musculaires et nocturnes fréquents, et une légère diminution de l'acuité visuelle, mais la céphalée fait défaut.

Le cœur est gros, la pointe bat dans le VI^e espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire ; le choc est assez étalé ; on n'a pas de frémissement à la palpation. Sur toute l'aire précordiale et particulièrement dans la région endopexienne, on perçoit un léger galop présystolique. On ne relève aucun signe de lésion valvulaire ; le deuxième bruit est éclatant à la base. Il n'existe aucun signe périphérique d'insuffisance aortique. L'aorte n'est pas dilatée ; le pouls est régulier, assez notablement hypertendu, la tension systolique, mesurée au Recklinghausen, est de 16,5.

La présence d'un disque notable d'albumine dans les urines tient, en grande partie tout au moins, à l'hématurie, il n'y a pas de sucre. Les urines sont abondantes, le culot de centrifugation montre de nombreux globules rouges ; les globules blancs en notable quantité ; quelques rares cylindres granuleux.

L'exploration clinique de l'appareil urinaire reste négative, malgré que le malade ait une douleur sourde dans la région lombo-abdominale droite.

Il existe une dyspnée marquée, particulièrement la nuit, où surviennent des quintes de toux suivies d'une expectoration peu abondante, sans caractère ; l'auscultation décèle une respiration du type emphysémateux, accompagnée de quelques ronchus, de sibilances disséminées et de quelques râles muqueux à la base droite.

Le malade prétend n'avoir jamais souffert de son appareil digestif ; il n'y a ni constipation, ni diarrhée, Les

digestions sont bonnes. Et cependant l'examen révèle un *foie* énorme, qui dépasse de plus d'un travers de main le rebord costal, car il descend plus bas que la crête iliaque ; il est douloureux à la pression ; on note au niveau des conjonctives un très léger subictère. La rate n'est pas perceptible ; elle donne deux travers de doigt de submatité.

Rien de particulier du côté du système nerveux. Les réflexes rotuliens sont normaux ; les pupilles, égales, réagissent bien aux deux modes.

1^{er} avril. — L'œdème des membres inférieurs a un peu diminué. Le taux des urines a varié de 4 à 7 litres par vingt-quatre heures. L'hématurie persiste, mais colore moins intensément les urines. De même, le foie reste gros, bien qu'il ait assez notablement diminué de volume ; il affleure encore la crête iliaque. La dyspnée a disparu ; au total, le malade se sent très soulagé.

18 avril. — L'amélioration s'est accentuée ; le malade ne tousse pour ainsi dire plus et n'a aucune oppression. L'enflure a rétrocedé presque complètement. Les urines restent toujours abondantes : 4 litres à 5 l. 800. Depuis deux jours, elles sont devenues limpides. Les jours précédents, la teinte sanglante s'était progressivement estompée. Actuellement, à un examen macroscopique, il n'y a plus d'hématurie : mais le microscope montre toujours des globules rouges dans le culot de centrifugation, des globules de pus, pas de cylindres. Avec le réactif de Meyer, la présence du sang est également reconnue ; le foie n'est plus douloureux, il a considérablement diminué de volume. On ne le sent plus que sur une étendue de deux travers de doigt au-dessous du rebord costal.

11 juin. — Le malade sort en excellent état ; il a repris ses forces et, depuis quelques jours, sa polyurie a diminué. La quantité des urines est à peu près normale et, comme il n'y a pas eu d'augmentation de poids, on peut affirmer l'absence de rétention d'eau dans les tissus. D'autre part, la polydipsie a complètement disparu. Depuis plusieurs

semaines, il semble que toute hématurie ait définitivement disparu, et, pourtant, par le réactif de Meyer ou par l'examen microscopique, on se rend compte qu'elle n'est pas absolument tarie. Le foie reste un peu hypertrophié, gardant à peu près les mêmes dimensions qu'au précédent examen.

RECHERCHES DE LABORATOIRE.

Examen des crachats : Plusieurs recherches n'ont jamais permis de mettre en évidence un seul bacille de Koch (22 mars, 28 mars, 5 avril).

13 avril. — *Séro-diagnostic tuberculeux* (Lévy) : Avec le sang :

$$+ 5 + 10 - 15$$

9 juin. — *Résistance globulaire* : D'après le procédé de MM. Widal, Abramie, Brulé :

$$H_1 = 0,44 \text{ NaCl pour } 100$$

$$H_2 = 0,40 \quad \text{—} \quad \text{—}$$

$$H_3 = 0,30 \quad \text{—} \quad \text{—}$$

9 juin. — *Pouvoir hémolytique du sérum* : Ni isolysine, ni autolysine.

9 juin. — *Coagulation* : Le sang, recueilli par ponction veineuse, a commencé par se sédimenter, mais la sédimentation ne s'est pas poursuivie longtemps (2 cm. dans un tube de 15 cm.). Bientôt la coagulation plasmatique s'est produite à ce niveau, suivie rapidement de la coagulation de la grande masse du sang. Cette coagulation s'est effectuée en dix minutes.

22 mai. — *Radiographie* (Cluzet) : Dans chaque région rénale, a été absolument négative. Pas de calcul, rien au niveau des uretères.

16 mars. — *Examen microscopique des urines* : Culot

abondant; très nombreux globules rouges, globules blancs et globules de pus. Quelques cylindres granuleux.

1^{er} avril. — Mêmes éléments, mais culot moins abondant.

18 avril. — Culot modéré; globules de pus, globules rouges, peu de cylindres.

11 juin. — Mêmes signes.

Inoculation des urines au cobaye : Faite à deux reprises différentes, le 16 mars et le 1^{er} avril, chaque fois à deux cobayes, elle n'ont eu aucun effet. Les animaux, sacrifiés trente-cinq jours après l'inoculation, étaient absolument indemnes de toute lésion tuberculeuse.

Examen chimique des urines, dû à l'obligeance de M. Boulud :

19 mars 1912 :

Volume		4,600
Densité	1,010	
Résidu à 100°	13	59,8
Acidité en SO ⁴ N ²	0,12	0,552
Urée	3,07	14,12
Az total	2,11	9,70
Ammoniaque	0,85	3,91
Coefficient azoturique.	66	
P ² O ⁸	0,55	2,53
NaCl	2,90	13,34
Albumine	+	
Sang	+	
Sucre.	0	
Δ	0,50	
$\frac{\Delta V}{P}$	2670	
$\frac{\partial V}{P}$	1760	
$\frac{\Delta}{\partial}$	1,51	

$\frac{\text{Urée}}{\text{Résidu}}$	23
$\frac{\text{NaCl}}{\text{Résidu}}$	22
$\frac{\text{Ammoniaque}}{\text{Az total}}$	40
$\frac{\text{P}^2\text{O}^5}{\text{Az total}}$	25

16 avril 1912 :

Volume		5,100
Densité	1,009	
Résidu à 100°	14,2	72,42
Acidité en SO^4N^2	0,49	2,499
Urée	4,40	22,44
Az total	2,53	12,90
Ammoniaque	0,34	1,734
Coefficient azoturique	80	
P^2O^8	0,60	3,06
NaCl	4,04	20,60
Albumine.	+	
Sang	+	
Sucre.	0	
Δ	— 0,44	
$\frac{\Delta V}{P}$	2670	
$\frac{\partial V}{P}$	1190	
$\frac{\Delta}{\partial}$	2,20	
$\frac{\text{Urée}}{\text{Résidu}}$	31	
$\frac{\text{NaCl}}{\text{Résidu}}$	28	

<u>Ammoniaque</u>	
<u>Az total</u>	13
<u>P²O⁵</u>	
<u>Az total</u>	23

25 mai 1912 :

Volume		1,700
Densité	1,013	
Résidu	26	44,20
Acidité	0,78	1,326
Urée	6,74	11,458
Az total	4,76	
Ammoniaque	0,61	1,037
Coefficient azoturique.	65	
P ² O ⁸	1,25	2,125
NaCl	5,60	9,52
Albumine	présence	
Sang	traces	
Δ	— 0,80	
$\frac{\Delta V}{P}$	1510	
$\frac{\partial V}{P}$	940	
$\frac{\Delta}{\delta}$	1,74	
<u>Urée</u>		
<u>Résidu</u>	18	
<u>NaCl</u>		
<u>Résidu</u>	21	
<u>AzN³</u>		
<u>Az total</u>	12	
<u>P²O⁵</u>		
<u>Az total</u>	26	

De cette observation se dégagent quelques faits précis :

« Un sujet (Roque et Chaliér) déjà âgé, ancien paludéen et alcoolique notoire, se met à uriner du sang pendant des semaines, sans cause apparente d'aucune sorte. Au début, il n'y a pas d'œdème particulièrement net ; rien n'attire spécialement l'attention du côté d'une néphrite. Celle-ci ne donne vraiment quelques signes manifestes que vers l'époque de l'entrée à l'hôpital.

Le diagnostic de l'hématurie offrait dans ce cas certaines difficultés.

Si le malade avait été vu dans les quinze premiers jours de son affection, on aurait certainement cherché à dépister soit le calcul, soit la tuberculose, soit le cancer du rein. Le pissement de sang constituait alors à peu près le seul symptôme. L'hypothèse d'une lithiase rénale aurait du reste été abandonnée bien vite en raison de l'absence de toute colique néphrétique antérieure et de sable urinaire ; pour l'éliminer d'une façon définitive, nous avons eu recours à la radiographie : incontestablement aucun calcul n'est en jeu. La possibilité d'un *cancer rénal* n'était guère vraisemblable chez un individu conservant un bon état général et l'évolution ultérieure aurait contredit ce diagnostic. Par contre, il eût été beaucoup plus malaisé de nier la *tuberculose* ; celle-ci peut donner des hématuries d'allure symptomatique assez semblable à celle que présentait notre sujet, mais elle s'accompagne souvent de *pyurie* et on ne peut interpréter comme une *pyurie* véritable la présence de quelques globules de

pus dans l'urine de notre malade, qui eut des cystites et des *blennorragies* multiples. Il est toujours prudent de s'entourer cependant de tous les renseignements, c'est pourquoi nous avons fait plusieurs recherches de laboratoire ; plusieurs inoculations des urines aux cobayes sont restées négatives ; l'examen direct du culot n'a pas révélé de bacilles de Koch. Les crachats n'en contenaient pas non plus. Enfin, le *sérodiagnostic* tuberculeux n'était pas positif. La tuberculose n'est donc pas en cause.

On aurait pu songer à une hématurie essentielle. Nous avons dit qu'un tel diagnostic ne doit plus être posé et qu'il faut s'orienter vers l'existence d'une néphrite, soit absolument latente, soit insidieuse.

Dans le cas particulier, il s'agissait d'une néphrite insidieuse et c'est seulement au bout de plusieurs semaines que se développa un oedème notable des membres inférieurs. Un examen complet mettait en évidence un gros cœur, un léger galop, une hypertension modérée, de l'albuminurie, de la polyurie. Bref, le *brightisme* quoique léger était incontestable.

Tous les facteurs étiologiques essentiels des hématuries se trouvant éliminés, il fallait donc admettre le diagnostic d'hématurie par néphrite, le pissement de sang ayant été le signe prémonitoire de l'affection.

L'hématurie eut bien ici les caractères que nous avons signalés au début de ce travail, c'est-à-dire l'abondance, la continuité malgré le repos.

Mais, et nous insistons sur ce point, *les recherches biologiques et cliniques établissent un rapprochement évident entre elle et l'état du foie.*

A son entrée dans le service, le malade présentait un foie énorme, dépassant de plus d'un travers de main le rebord costal et descendant plus bas que la crête iliaque ; ce foie était douloureux. Ne peut-on supposer que la circulation porte était gênée et qu'une stase veineuse intense devait régner dans tous les organes abdominaux et aussi au niveau de la substance corticale du rein ?

D'autre part, le fonctionnement de la glande hépatique était considérablement troublé, comme en témoigne l'analyse d'urine ; celle-ci montrait une diminution assez considérable de l'urée, une augmentation parallèle très nette de l'ammoniaque : 3 gr. 94 ; ainsi était faussé le coefficient azoturique qui tombait à 66. D'autre part, le rapport de l'ammoniaque à l'azote total, qui dans les conditions normales oscille entre 5 et 7, atteignait le chiffre énorme de 40 ; sans doute, de l'analyse d'urine se dégageait bien cette notion d'un fonctionnement médiocre du rein, mais surtout celle d'un fonctionnement très mauvais du foie..... Or, de par l'état de son foie, notre malade se trouvait dans les meilleures conditions pour présenter des hématuries d'ailleurs, et il a suffi d'attendre l'évolution de la maladie pour vérifier cette hypothèse : à mesure que le foie diminuait, qu'en même temps sa fonction se rapprochait de la normale, que l'élimination urinaire de l'ammoniaque baissait, les hématuries diminuaient également. Finalement, les urines ont pris une apparence normale, la teinte hématique a complètement disparu ; le foie était alors à peine senti au-dessous du rebord costal ; l'ammoniaque urinaire ne

se chiffrait plus que par 1 gramme par vingt-quatre heures. Le rapport de l'ammoniaque à l'azote total était de 12.

C'est dans cet état que le malade, se croyant complètement guéri, a quitté la clinique. Mais son foie, profondément touché par le paludisme antérieur et par des excès alcooliques, ne fonctionnait pas encore normalement. L'examen du sang, qui malheureusement ne fut pas effectué dans le stade de grande hématurie persistante, mais seulement la veille du départ, révélait un léger retard de la coagulation et surtout un début de sédimentation et de coagulation plasmatique. Dans le culot urinaire, le microscope décelait des globules rouges. »

Donc le rôle du foie, dans cette observation, paraît indiscutable, et c'est cet organe qui semble nettement conditionner les hématuries.

En est-il toujours ainsi et le foie a-t-il toujours une aussi grosse importance ? Nous croyons que, dans de nombreux cas, il constitue le facteur indispensable dans la production de l'hématurie.

Nous allons essayer d'établir notre théorie en étudiant d'abord l'influence des troubles hépatiques sur la production des hémorragies, et ensuite en essayant d'expliquer la pathogénie de l'hématurie rénale, en nous basant sur divers ordres d'arguments : anatomiques, anatomo-pathologiques, physiologiques et cliniques.

A. Troubles hépatiques et hémorragies.

La fréquence des hémorragies dans les maladies du foie a été reconnue de toute antiquité ; on les trouve notées depuis les temps les plus reculés. Longtemps après Galien, GUBLER et MONNERET semblent être les premiers qui aient insisté sur la question.

Monneret a même fortement exagéré leur importance, en prétendant que les épanchements sanguins étaient, en quelque sorte, le critérium d'une lésion hépatique ; il n'en est pas moins vrai qu'ils en constituent un symptôme important.

Les affections hépatiques les plus hémorragipares sont : l'ictère grave, la congestion hépatique, la lithiase biliaire et surtout les diverses cirrhoses.

Les hémorragies se produisent au niveau des divers tissus et organes ; au niveau de la peau, des muqueuses, du tube digestif et enfin au niveau des *reins* : « Les reins peuvent être le siège d'hémorragies d'intensité très diverse, depuis celles qui ne se révèlent qu'à l'état microscopique, jusqu'à celles dont l'abondance est telle qu'elle peut entraîner une syncope mortelle (comme nous en possédons une observation inédite) » (DOPTER).

Au point de vue de leurs caractères, ces hémorragies peuvent être insidieuses (épistaxis passagères accompagnées de céphalée...) ou soudaines, et peuvent apparaître longtemps avant le diagnostic de lésion hépatique. Ces hémorragies se produisent sans mouvement fébrile, sans grande réaction générale ;

le sang émis est rutilant, d'apparence artérielle. Dans l'hématurie rénale, la miction peut évacuer du sang absolument pur, rouge ou noirâtre, selon la durée de son séjour dans la vessie.

En résumé, nous connaissons parfaitement les hémorragies de toute nature, buccales, gingivales, intestinales, et en particulier les *hématuries rénales* dues à l'insuffisance hépatique. Mais dans quel organe vont se faire de préférence les hémorragies ? Pourquoi dans tel cas noterons-nous des épistaxis, dans tel autre des hémoptysies ? N'est-il pas très logique d'admettre qu'elles vont se produire de préférence dans un organe qui, de par sa situation anatomique, de par ses connexions vasculaires, se trouve en état de congestion intense ; si, de plus, cet organe a été antérieurement touché, si ses vaisseaux sont en état de moindre résistance, ne peut-on supposer — et ce serait là l'application d'une grande loi de pathologie générale — que c'est précisément dans cet organe que va se faire l'épanchement de sang ? Et si cet organe est le rein, n'allons-nous pas vérifier cette hypothèse et voir une hématurie rénale se produire au lieu de toute autre hémorragie ?

*
* *

B. Nous le croyons et nous allons essayer de l'établir en nous basant sur quatre ordres d'arguments :

- 1^o Des arguments d'ordre anatomique ;
- 2^o Des arguments d'ordre anatomo-pathologique ;
- 3^o Des arguments d'ordre physiologique ;
- 4^o Des arguments d'ordre clinique.

1. **Arguments d'ordre anatomique.**— Nous allons montrer, à l'aide de quelques données anatomiques, que la congestion du système porte peut parfaitement retentir sur le rein et amener des hémorragies rénales.

Rappelons rapidement quelle est la disposition des veines du rein et quels sont les rapports de cette circulation rénale avec la circulation porte.

Le rein possède deux catégories de veines :

La veine rénale, d'une part;

Les veines de la capsule, d'autre part.

La *veine rénale* formée par les branches veineuses du sinus va se jeter, après un trajet très court, dans la veine cave inférieure.

Les *veines de la capsule adipeuse* constituent un réseau serré se dissimulant dans l'épaisseur de la masse graisseuse, mais qui devient très visible quand les veines sont injectées ou simplement congestionnées. Elles forment, en avant et en arrière du rein, un vaste réseau, dont les mailles très larges et très irrégulières s'allongent de préférence dans le sens transversal; en dehors, elles se condensent en une longue arcade, qui se dispose parallèlement au bord convexe du rein, et à laquelle on donne le nom d'*arcade veineuse exorénale*.

« Ce réseau de veines est trop développé pour que nous puissions admettre qu'elles prennent naissance exclusivement dans la capsule adipeuse du rein; elles proviennent en grande partie des réseaux voisins, ou bien elles s'y rendent; elles relient ainsi ces réseaux les uns aux autres et constituent, suivant les besoins de la circulation veineuse, un centre de dérivation

dont il importe de connaître les connexions » (TESTUT).

a) *Connexions avec la veine rénale*, par des rameaux issus du réseau capsulaire et qui vont se jeter dans la veine rénale, à hauteur du bassin.

b) *Avec le réseau intrarénal* : 1° par des vaisseaux *centripètes* qui, de la capsule adipeuse, se jettent dans les étoiles de Verheyen et, de là, dans les veines interlobulaires ; 2° par des vaisseaux *centrifuges* qui, prenant naissance dans les couches superficielles de la substance corticale, viennent s'ouvrir, d'autre part, dans les veines de la capsule adipeuse ; ce sont de véritables *veines rénales accessoires*.

c) *Connexions avec les autres réseaux du voisinage* : 1° avec les veines surrénales ; 2° avec les veines pariétales de la région lombaire ; 3° et enfin avec le *système porte* en particulier par le groupe capsulo-mésaraïque. Ce groupe est constitué par des rameaux très fins, partant du mésocôlon pour gagner l'arcade exorénale en longeant le péritoine ; il existe, d'autre part, des anastomoses *porto-rénales directes*.

Ces anastomoses décrites d'abord par CLAUDE BERNARD, puis par TUFFIER et LEJARS sont encore bien plus importantes que ne les ont décrites les auteurs précités, VILLARET (thèse de Paris, 1906). Ces anastomoses ne consistent pas seulement en quelques veinules inconstantes, constituant le groupe capsulo-mésaraïque, mais sont *multiples* et *constantes*, reliant le rein gauche au pancréas, à la rate et au côlon descendant, le rein droit à la loge rénale, à la face inférieure du foie, et au côlon descendant. « Lorsqu'on pousse

une injection par le système porte, celle-ci gagne la capsule rénale, et si l'expérience est assez longue, elle colore la substance corticale du rein, laissant indemne la partie médullaire dont le territoire semble surtout appartenir au système cave; il existe donc un courant porto-rénal, dont l'importance physiologique normale est minime, mais qui peut, à l'état pathologique, acquérir une grande valeur pathogénique dans la production, non seulement de certaines lésions rénales au cours des cirrhoses, mais encore de différents troubles de la diurèse. »

Inversement, le courant réno-portal n'existe que d'une façon incomplète; une injection colorée poussée par la veine rénale colore plus la substance médullaire que la substance corticale. .

A l'état *pathologique*, que va-t-il se passer? Le foie constitue un réservoir d'une importance considérable; dans les cas de gêne de circulation dans le foie, comme dans les cirrhoses, il va se faire une stase veineuse intense dans tout le système porte; le sang, cherchant une voie de retour, aura tendance à emprunter les voies de dérivation porto-rénales, et les phénomènes d'hypertension pourront parfaitement se faire sentir au niveau de la capsule et de la substance corticale du rein. S'agit-il dans cette gêne de la circulation veineuse d'un phénomène purement passif? Nous ne le pensons pas, le système nerveux agit. DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT soutiennent que, par l'intermédiaire du nerf dépresseur de LUDWIG et CYON, les veines du système porte deviennent à certains moments le siège d'une brusque dilatation: chez les sujets sains, la congestion

qui en résulte ne donnera pas lieu à une hémorragie, parce que le foie peut se tuméfier et loger des quantités de sang considérables; mais si le foie est cirrhosé, il perd son élasticité ; survienne alors une congestion du système porte, des hémorragies pourront se produire, surtout s'il y a eu quelque part une *lésion antérieure*. Comme, au point de vue anatomique, le rein peut participer à la gêne de la circulation porte, l'apparition brutale des hématuries s'explique donc parfaitement.

Telle est également l'opinion de ROGER (article SYNERGIES FONCTIONNELLES du *Traité de Path. gén.* de Bouchard) : « Si la circulation hépatique est entravée, le sang arrivant avec force, sous l'influence des modifications de tension des vaisseaux abdominaux, et ne trouvant pas d'issue, provoque la rupture de petits vaisseaux. »

Écoutons encore ce que nous dit GOUGET dans sa thèse de 1895 sur l'influence des maladies du foie sur l'état des reins : « La congestion du rein qui accompagne la cirrhose hépatique est généralement considérée comme la conséquence de l'hypertension portale qui gêne la circulation rénale. »

Cette influence de l'hypertension du système porte sur la circulation du rein, prévue en quelque sorte par l'anatomie et la physiologie pathologique, a été confirmée par l'expérimentation.

VILLARET, en provoquant artificiellement de l'hypertension portale, étudia :

1^o *Les origines gastro-intestinales de la veine porte* et constata une congestion intense de l'intestin ;

2^o *La circulation anastomatique porto-rénale* ; dans ce dernier cas, il put observer une exagération très accusée des anastomoses porto-caves ; des dilatations veineuses notables, au niveau des arcades exo-rénales et au niveau des rameaux porto-rénaux, devenus tous apparents sans injection préalable. Cette congestion portait particulièrement sur la capsule et gagnait la substance corticale du rein ; histologiquement, il y avait des lésions de congestion aiguë et de nombreux amas d'hématies entre les tubes contournés, formant en quelques points de véritables laes sanguins.

Par conséquent, au point de vue anatomique, les troubles de circulation dans le domaine porte peuvent parfaitement avoir un retentissement au niveau de la circulation rénale. L'hypertension portale peut créer une stase veineuse au niveau de la capsule et de la substance corticale du rein, cette congestion intense pouvant aboutir au « rhexis » de petits vaisseaux.

2. Arguments d'ordre anatomo-pathologique. — Ces faits, dont l'anatomie pure nous a montré la possibilité, l'anatomie pathologique vient nous les confirmer. « On constate, au cours des affections hépatiques, des lésions rénales que seules peuvent expliquer les connexions veineuses porto-rénales, sur lesquelles nous venons de nous étendre, et qui, par cela même, confirment la richesse de cette circulation, du moins à l'état pathologique » (VILLARET).

Cet auteur pratiqua systématiquement l'examen

histologique des reins dans treize cas d'affections hépatiques diverses et de gravité différente.

« Ces différents examens nous ont montré, surtout à gauche, une dilatation congestive des grosses veines rénales, s'accompagnant parfois de périphlébite et même d'endophlébite. La capsule, épaissie le plus souvent, quelquefois sclérosée et enflammée, était toujours plus ou moins vascularisée, ses vaisseaux notablement dilatés ; sous la capsule s'étalaient de nombreux petits lacs sanguins, amas de globules rouges plus ou moins abondants. La substance corticale présentait le maximum de lésions, qu'il s'agisse d'infiltration hémorragique diffuse avec réaction inflammatoire, plus ou moins accusée, ou de congestion localisée aux capillaires intertubulaires entourant les glomérules sans les léser et déterminant parfois de la dégénérescence de l'épithélium des tubes contournés dont la lumière contenait quelquefois des hématies et des cylindres. Dans les cas anciens, on pouvait enfin constater de la sclérose diffuse. La substance médullaire avait peu de chose.

« Donc, il existe fréquemment au niveau des reins, au cours des affections hépatiques s'accompagnant du syndrome d'hypertension portale, des lésions congestives attribuables, nous a-t-il semblé, à la stase des anastomoses porto-rénales. Ces lésions prédominent au niveau de la capsule et de la substance corticale ; simple dilatation vasculaire au début, elles s'accompagnent secondairement de modifications des vaisseaux d'une part, du parenchyme rénal de l'autre, expliquant ainsi en grande partie les troubles

urinaires observés au cours du syndrome d'hypertension portale. »

DOPTER a eu également l'occasion d'étudier un certain nombre de reins dans des cas d'hématurie au cours des cirrhoses ; il est étrange de constater la similitude de sa description et de celle de Villaret : « La surface du rein est congestionnée, les étoiles de Verheyen très accentuées ; la coupe est uniformément lie de vin, violacée, le sang suinte à la surface ; au microscope, c'est une inondation hémorragique généralisée ; la capsule de Bowmann est remplie de globules rouges, à ce point que le glomérule parfois rompu en un ou plusieurs points de ses capillaires s'affaisse par la pression excentrique opérée sur lui ; les tubuli contorti, les anses de Henlé, les tubes droits sont dilatés et envahis par l'hémorragie. L'épithélium des tubes est aplati ; les cellules sont granuleuses, leurs limites diffuses... ce sont des lésions imputables à la pression du sang » (DOPTER).

L'auteur ajoute que « des lésions antérieures au processus hémorragique pouvaient parfaitement exister » et que « tous les lobules du rein ne sont pas fatalement intéressés, les hémorragies pouvant n'être que partielles ».

Nous connaissons d'ailleurs d'autres faits dans la littérature médicale, susceptibles d'être rapprochés de ces derniers.

MOLLARD a fait connaître la fréquence de l'hypertrophie des reins dans la cirrhose de Laënnec (*Lyon Médical*, 1902). « Mais, dit-il, les reins sont le plus ordinairement sains. » A la vérité cette affirmation

est basée sur des constatations macroscopiques ; deux fois seulement sur treize, l'examen histologique fut pratiqué ; dans un cas, le microscope montra de l'hyperémie veineuse, et un certain degré de désintégration granuleuse de l'épithélium des tubes contournés, mais ces lésions si minimes peuvent être considérées comme terminales. »

Mollard, d'ailleurs, rattache cette hypertrophie des reins à un surcroît de fonctionnement, le foie n'assurant plus suffisamment la lutte de l'organisme contre les intoxications. Il ne fait jouer aucun rôle, peut-être à tort, à la stase veineuse intense régnant au niveau des reins comme dans d'autres organes splanchniques, au cours du syndrome d'hypertension portale.

Bien différentes sont les conclusions que formule BASILE, un auteur italien, à propos d'une étude anatomo-pathologique récente, faite sur des cas d'hématurie rénale chez des cirrhotiques ; il met nettement ces hémorragies sur le compte des anastomoses porto-rénales ; étant donné un obstacle à la progression du sang dans la circulation porte, le sang cherche à gagner le cœur droit par la voie des anastomoses porto-rénales. La stase dans le rein, si elle devient notable, détermine une hématurie par le mécanisme de la « rhexis » ou de la diapédèse. Dans deux cas où Basile put faire l'autopsie, il trouva les lésions suivantes : congestion bilatérale dans le premier cas, unilatérale dans l'autre, sans altération macroscopique ni microscopique d'origine inflammatoire.

Enfin, il est un dernier argument d'ordre anatomo-

pathologique que nous ne voudrions pas complètement passer sous silence.

Le foie semble susceptible de créer des altérations vasculaires; ces lésions, qu'elles soient causées directement par le mauvais fonctionnement du foie lui-même, par l'action des toxiques (alcool), par l'auto-infection, peuvent parfaitement favoriser la rupture de petits vaisseaux.

Ce facteur mérite donc d'être pris en considération.

*
* *

Si donc, au point de vue anatomique, comme au point de vue anatomo-pathologique, des troubles de circulation, d'une part, des lésions certaines et évidentes, d'autre part, peuvent se produire au niveau des reins au cours de l'hypertension portale, la physiologie pathologique ne nous permet-elle pas d'observer des vices de fonctionnement de cet organe ?

Nous savons, depuis les travaux de GILBERT et VILLARÉT, que chez tous les hépatiques la fonction rénale est troublée; nous connaissons les modifications du débit urinaire qui accompagnent l'hypertension portale, à savoir l'opsiurie, l'anisurie, l'oligurie; nous savons également qu'à côté de ces modifications fonctionnelles existent de véritables complications rénales, telles que l'*hématurie*.

VILLARÉT signale deux cas d'hémorragie rénale au cours de cirrhose de Laënnec.

DOPTER a vu, chez un de ces malades, une hématurie assez abondante pour entraîner une syncope

mortelle; il pense que l'hématurie microscopique doit être très fréquente.

BASILE a également observé trois cas d'hématurie grave chez les cirrhotiques.

Ces hématuries s'expliquent parfaitement par la disposition des veines du rein et leurs rapports avec le système porte.

Enfin, l'observation de PERRIN peut servir d'appui à la conception des relations du syndrome d'hypertension portale avec la stase rénale (Réunion Biologique de Nancy, 1905). L'hématurie s'accompagna, dans ce cas, de la diminution graduelle de volume d'une rate très hypertrophiée.

Les données précédentes suffisent à établir la possibilité pour le foie d'intervenir dans une symptomatologie d'apparence exclusivement urinaire.

3. Arguments d'ordre physiologique. — Il semble que, non seulement on puisse incriminer les troubles circulatoires hépatiques, mais encore les troubles sécrétoires : « C'est une notion bien admise, à l'heure actuelle, que les multiples sécrétions d'une glande, sans retentir étroitement les unes sur les autres, sont liées entre elles. Une lésion organique est capable d'altérer plus particulièrement l'une d'elles; mais l'intégrité des autres se trouvera toujours plus ou moins compromise. Des perturbations apportées à une fonction du foie, on peut conclure à une atteinte, légère peut-être, mais certaine des autres fonctions. Et c'est ainsi que, chez les hépatiques, on notera des modifications de la coagulation sanguine.

Nous savons, en effet, que le foie joue un rôle considérable dans la production de ce phénomène et, cela, à deux points de vue différents :

- 1° Comme lieu de production du fibrinogène ;
- 2° Comme lieu de production de substances anticoagulantes.

1. DOYON et ses élèves, en France, NOLF, à l'étranger, ont montré que le foie est l'organe producteur du fibrinogène, substance indispensable à la coagulation, substance mère de la fibrine.

Après l'ablation du foie, la quantité de fibrinogène du plasma diminue considérablement et le sang devient incoagulable. Ce fibrinogène est livré en quantités variables, suivant les besoins de l'organisme, en vertu d'un mécanisme régulateur dont l'essence nous échappe encore.

2. Le foie est, d'autre part, le lieu de production de substances anticoagulantes ; c'est une fonction du foie qui est connue depuis peu. DELEZENNE, OLEY et PACHON ont insisté sur ce point. L'antithrombine, que DOYON, MOREL et POLICARD ont pu isoler, n'est pas une substance spécifique du foie, mais cet organe l'abandonne facilement. Elle a, sans doute, aussi, une influence en pathologie. On ne saurait, en effet, opposer l'une à l'autre, les deux fonctions hépatiques apparemment antagonistes, qui mettent en circulation des substances soit essentielles à l'acte de la coagulation comme le fibrinogène, soit empêchantes comme l'antithrombine.

On conçoit aisément un retard de la coagulation dans les altérations hépatiques, qui compromettent le

fonctionnement de l'organe, mais ces altérations n'ont pas fatalement pour conséquence une disparition de l'antithrombine. Peut-être même exagèrent-elles la production, si l'on songe que, dans les conditions physiologiques habituelles, il faut généralement recourir pour l'obtenir à des artifices qui ne vont pas, sans doute, sans léser le foie, puisque l'on fait intervenir soit la peptone, soit l'atropine, l'abrine, la crépitine, la bile, l'eau distillée » (Roque et Chalier).

4. Arguments d'ordre clinique. — Nous avons discuté précédemment une observation mettant en pleine lumière le rôle du foie dans la production des hématuries au cours des néphrites; nous ne pouvons malheureusement pas en apporter d'autres, car l'attention des cliniciens n'ayant jamais été attirée sur le rôle possible du foie, il n'a point été fait de recherches spéciales au point de vue clinique ou au point de vue expérimental.

Il était dans notre rôle de rechercher, dans les observations connues de néphrite hématurique, si quelque phénomène attirait l'attention du côté de la glande hépatique; nous en avons dépouillé à ce sujet le plus grand nombre possible; les résultats de ce travail ont été médiocres; l'état du foie n'est signalé qu'accessoirement et, s'il est permis de s'exprimer ainsi, presque par hasard; cependant, nous avons noté, dans une observation ancienne de RAYER, que le foie était volumineux, dépassant les fausses côtes de trois travers de doigt, surtout près de l'épigastre...; que les veines intestinales et gastriques étaient très apparentes;

l'hématurie avait été, dans ce cas, particulièrement abondante. Dans une autre observation, due à BÖCKEL (1910), où il s'agissait de néphrite hématurique bilatérale, on avait trouvé un foie très augmenté de volume.

Ce sont les deux seuls faits intéressants que nous ayons pu mettre en lumière; en présence d'observations cliniques ou anatomo-pathologiques aussi incomplètes, il serait à désirer que, désormais, des investigations précises se poursuivissent dans ce sens.

*
**

Quelle que soit la pénurie des arguments cliniques — et nous croyons en avoir donné les raisons — il nous semble que la théorie que nous proposons reste tout à fait vraisemblable et logique et nous pouvons essayer maintenant de la formuler.

Nous admettons pour la production des hématuries au cours des néphrites l'association de deux sortes de lésions :

Des lésions rénales :

Des lésions hépatiques.

Les lésions de néphrite parcellaires ou diffuses irritent les terminaisons nerveuses issues du plexus rénal.

Par un phénomène réflexe, qui est ici d'une importance exceptionnelle et qui montre toute l'importance du système nerveux, il se fait au niveau des vaisseaux du rein une vaso-dilatation intense et une congestion de l'organe. Cette congestion qui, dans d'autres circonstances ne serait suivie d'aucun

autre effet, va ici aboutir à l'hémorragie parce que le foie est lésé : plus intense en effet va être la congestion, parce que, grâce aux anastomoses portocaves, le sang du foie va peser de tout son poids sur le rein ; — plus rapide la rupture des vaisseaux, parce qu'ils sont lésés par la néphrite et par l'auto-intoxication hépatique ; — plus durable l'hémorragie, parce que le sang, peu coagulable, n'a pas de tendance à former des caillots protecteurs.

Par conséquent, cette théorie pathogénique ne détruit en rien les conceptions soutenues par les divers auteurs. Elle met simplement en lumière le rôle du foie, facteur adjuvant qui, s'ajoutant à l'irritation du plexus rénal, va déclancher l'hémorragie.

Elle a de plus le mérite de donner une explication à un certain nombre de phénomènes restés mystérieux jusqu'ici :

1^o Elle nous explique en premier lieu la rareté *relative* des hématuries chez les hépatiques ; en effet, s'il n'y a pas de lésion rénale concomitante, il n'y a aucune raison pour qu'il se produise une hémorragie rénale ;

2^o Elle nous explique d'autre part le *peu de fréquence de l'hématurie* chez les individus, si nombreux cependant, atteints de lésions de néphrite ; chez ces malades en effet, le foie étant intact, il y a peu de tendance aux hémorragies.

Donc nous le répétons : Dans un grand nombre de cas, il faut qu'il y ait association de deux ordres de lésions, rénales d'une part, hépatiques d'autre part, pour produire ces hématuries au cours des néphrites.

*
* *

Bien d'autres questions solliciteraient encore notre attention ; mais devant l'impossibilité de leur donner des réponses satisfaisantes, nous ne pouvons guère qu'en faire une simple mention ; voici les principales :

Les lésions rénales et hépatiques sont-elles successives ? Sont-elles dues à la même cause ?

Nous savons que *le foie peut être touché secondairement à des lésions du rein* ; nous connaissons les modifications du foie consécutives aux altérations rénales (LÉON BERNARD et LÆDERICH)... Nous connaissons le *foie brightique* de HANOT et GAUME ; ou le *foie rénal* (RIBOT, 1909).

Nous savons également que *le rein peut être touché secondairement à une lésion du foie*. Nous connaissons les néphrites d'origine hépatique (MOLLIERE, 1894), les lésions rénales consécutives aux lésions du foie (CHARRIN, 1894, GOUGET, 1895).

Dans les cas que nous envisageons, est-ce le foie, est-ce le rein qui est touché en premier lieu ? Il nous est impossible de donner une réponse définitive.

Mais il est permis de supposer également *que les deux organes peuvent être touchés en même temps*.

C'est le moment de rappeler ici que le *paludisme* est une des affections qui affichent une prédilection particulière et pour le foie et pour le rein ; voilà peut-être la raison pour laquelle on retrouve si fréquemment cette affection dans les antécédents des malades atteints de néphrite hématurique.

* * *

Quoi qu'il en soit, si l'hypothèse que nous avançons peut se vérifier, c'est un bel exemple de synergie fonctionnelle et la vérification d'une grande loi de pathologie générale : « Si la physiologie nous apprend à connaître la spécialisation fonctionnelle de chaque organe, elle nous enseigne en même temps qu'aucun ne travaille exclusivement pour son propre compte, et qu'il existe entre eux une étroite solidarité.

« Cette synergie, qui relie nos différents organes à l'état physiologique, se retrouve aussi à l'état pathologique, en ce sens qu'il est bien rare que l'un d'eux reste quelque temps malade, sans qu'un ou plusieurs autres subissent le contre-coup de ces altérations.... Ainsi il existe entre la pathologie hépatique et la pathologie rénale un rapport qui, pour être moins connu, n'en est ni moins étroit, ni moins important. »

CHAPITRE III

TRAITEMENT

Les considérations qui précèdent ne sont pas simplement théoriques et n'ont pas qu'un intérêt spéculatif; il en résulte un certain nombre d'indications thérapeutiques.

Au *traitement médical* de la néphrite, il faudra associer un traitement destiné spécialement à combattre *le facteur hépatique*. On s'efforcera de décongestionner le foie par les procédés usuels, et notamment à l'aide des pointes de feu. On donnera du calomel à doses réfractées, du salicylate de soude. Il y aura lieu aussi de songer à utiliser la médication coagulante.

Si dans ces conditions le traitement médical reste inefficace, on pourra être acculé à une *intervention chirurgicale*. Nulle idée théorique n'a du reste présidé à la conception de ce traitement et souvent il est né d'erreurs de diagnostic: c'est uniquement parce que certaines opérations, pratiquées en cas d'hématuries par néphrite, pour lesquelles on était intervenu pensant à toute autre affection, ont donné de bons résultats que l'on est arrivé à admettre l'idée de l'intervention.

Des opérations variées ont été pratiquées en vue du traitement de la néphrite hématurique et il faut reconnaître que les hémorragies ont cédé à des interventions de gravité très différente : les unes à un simple cathétérisme de l'urètre, d'autres à la palpation du rein au cours d'une opération. Certaines hématuries, d'autre part, ont persisté malgré des interventions autrement graves, comme la néphrotomie.

Etudions successivement :

La lombotomie et la mise à nu du rein ;

La décapsulation et la néphrolyse ;

La néphrectomie ;

La néphrotomie.

1° La **lombotomie** et la **mise à nu du rein**, si elles ont donné quelques succès, sont en général insuffisantes.

2° Nous dirons de même de la **néphrolyse** et de la **décapsulation** ; cette dernière, imaginée par EDEBOHLS et préconisée par JABOULAY, ALBARRAN et son élève ERTZBISCHOFF, donne trop souvent des résultats négatifs.

Aussi a-t-on recours à d'autres interventions.

3° La **néphrectomie** est un « pis aller » ; elle doit être réservée aux cas où les hématuries mettant en danger la vie des malades n'ont pas cédé à d'autres méthodes thérapeutiques. La possibilité de voir ultérieurement la néphrite envahir le côté opposé, comme

cela se produisit chez un malade de NIMIER, doit la faire rejeter de la façon la plus absolue, en dehors de ces cas. Telles sont les raisons pour lesquelles elle est combattue par POIRIER, MONOD, POTHERAT, MALHERBE et LEGUEU, ROBINSON et JACCOULET, POUSSON, ROQUE et CHALIER.....

1° La **néphrotomie** est l'opération de choix parce que, en général, elle donne des résultats satisfaisants, parce qu'elle laisse la possibilité d'une néphrectomie secondaire, parce qu'elle permet de poser un diagnostic exact. C'est de plus, une intervention relativement bénigne, dont la technique opératoire est à l'heure actuelle bien fixée : en coupant le rein bien exactement par son bord convexe, on respecte les artères et on ne fait que sectionner les veines ; la ligature secondaire de ces vaisseaux nous permet de prévoir la puissante action hémostatique de l'opération.

Etudions les effets immédiats et les effets tardifs de la néphrotomie :

a) *Effets immédiats.* — La néphrotomie a d'abord une action *vaso-motrice* ; elle agit sur l'innervation en décomprimant les filets nerveux vaso-moteurs étranglés, puis une action *décongestionnante* de l'organe, c'est à cet égard une véritable saignée. Enfin, d'après POUSSON, elle ne reste pas sans doute sans effet sur les phénomènes d'intoxication locale, par un sang plus ou moins altéré.

b) *Effets tardifs.* — L'oblitération d'un certain nombre de vaisseaux produit dans le rein des zones d'infarctus, des traînées de sclérose, et en somme une

certaine diminution de capacité dans le système artériel et veineux du rein qui peut nous expliquer l'arrêt de l'hémorragie ; mais pour comprendre l'action hémostatique définitive, il faut admettre que les lésions de néphrite limitées, parcellaires en l'espèce, peuvent rétrocéder, ou bien évoluer en kyste ou en bloc fibreux invasculaire, tandis que les parties voisines s'hypertrophient par compensation.

Enfin, dernier avantage de la néphrotomie, les fonctions glandulaires ne sont pas modifiées.

D'ailleurs on a pu combiner entre elles ces diverses opérations.

La néphrotomie associée à la décapsulation a été employée par LEGUEU, par ALBARRAN, par POUSSEON ; de même on a pratiqué la néphrotomie et la néphrolyse, etc., etc...

La mortalité opératoire est relativement faible. Pousseon relève 3 décès sur 36 interventions. La récédive de l'hématurie ou l'évolution des symptômes de néphrite peut ne se produire que longtemps après : au bout de 2 ans, dans les cas d'EDEBOHLS et de Pousseon, de 4 ans, dans un cas de ROWSING, de 9 ans, dans un cas de DESMONS ¹.

¹ L'analyse très complète de 36 observations de néphrite hématurique et des résultats des interventions pratiquées a été faite par Pousseon dans les *Folia urologica* d'octobre 1907 ; se reporter aux *A. O. G. U.* de 1908, p. 1069.

CONCLUSIONS

I. — On distinguait autrefois les hématuries en deux grands groupes : les hématuries symptomatiques et les hématuries essentielles. Les hématuries essentielles n'existent pas ; elles sont toutes symptomatiques.

II. — A la base de ces hématuries qu'on croyait jadis essentielles, on a appris à reconnaître l'existence d'une néphrite, d'allure spéciale, qu'on appelle la néphrite hématurique.

III. — Cette néphrite hématurique n'est pas directement hémorragipare. Elle peut être diffuse ou parcellaire, chronique ou aiguë ; et dans tous les cas, la lésion rénale agit en produisant un trouble vasomoteur à distance, d'où résulte l'hémorragie.

IV. — Il y a lieu de se demander, étant donné la banalité de la lésion rénale, pourquoi l'hématurie est si rare au cours des diverses néphrites.

V. — Depuis longtemps, on avait insisté sur l'importance de l'hypertension de l'artério-sclérose, et des

altérations des parois vasculaires. Mais la réunion de ces facteurs étiologiques est fréquente au cours des néphrites et l'hématurie reste rare.

VI. — Nous avons essayé de mettre en évidence, à l'aide d'arguments anatomiques, anatomo-pathologiques, physiologiques et cliniques, le rôle adjuvant des altérations hépatiques dans la production de l'hématurie au cours des néphrites.

VII. — Nous concevons que l'influence hépatique peut s'exercer à la fois par l'intermédiaire de l'hypertension portale et par les modifications apportées à la coagulation du sang.

VIII. — Cette pathogénie que nous proposons n'est pas exclusive ; mais il nous paraît que c'est à la faveur d'altérations hépatiques intercurrentes qu'un certain nombre de néphrites persistantes deviennent passagèrement hématuriques.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

ROQUE.

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 15 novembre 1912.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ABBÉ, Communication à l'Académie de médecine de New-York (*New-York med. Journ.*, 16 mai 1891, t. LIII, p. 573).
- ALBARRAN, Diagnostic des hématuries rénales essentielles (*Annales des organes génito-urinaires*, 1898).
- Lésions de néphrite dans les reins cancéreux (*Association française d'urologie*, Paris, 1899).
- Hématuries des néphrites méconnues (*Association française d'urologie*, Paris, 1899).
- Néphrites hématuriques (*Presse médicale*, 1904, p. 657).
- Annales des organes génito-urinaires, années 1883 à 1911, et *Journal d'urologie clinique*, 1912.
- ASKANAZY, Hématuries dans les néphrites chroniques (*Zeit. f. klin. Med.*, 1906, p. 432).
- AUBRIOT, *Rapports du foie avec la coagul. du sang* (thèse de Lyon, 1911).
- AXENFELD et HUCHARD. *Traité des névroses*, Paris, 1883, p. 207.
- BARTELS, *Traité des maladies des reins*, traduit par Edelmann, 1884.
- BASILE, Hématuries chez les cirrhotiques (*Il Morgagni*, mars 1899).
- BÉRARD, Observation de néphrite hématurique (*Lyon médical*, 9 juin 1912, p. 1279).
- BERNARD (Léon), *Des altérations du foie consécutives aux altérations rénales* (thèse de Paris, 1910).
- BERNARD, Hématurie d'origine hystéro-traumatique (*Semaine médicale*, 1902).
- DE BERNE LAGARDE, Les néphrites hématuriques (*Revue générale, Gazette des hôpitaux*, 1911, p. 921).
- BILLON, Sur la néphralgie essentielle (*Archives provinciales de chirurgie*, septembre 1912).
- BOECKEL, Cas de néphrite hématurique bilatérale (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1909).

- BOULBY (Anthony), *Observation lue à la Société clinique de Londres*, 3 mai 1887.
- BOURSIER, *Association française de médecine*, Paris, 1899, IV, 109.
- Poitou médical*, XIV, 1900.
- BOYÉ, *De l'hémophilie* (thèse de Paris, 1909-1910).
- BRAULT, Article REIN (*Traité de Charcot et Bouchard*, t. IV).
- BROCA, Hémorragies rénales sans lésions connues (*Annales des organes génito-urinaires*, décembre 1894).
- Compte rendu d'une discussion à la Société de médecine interne de Berlin de décembre 1896 (*Bulletin médical*, 1896, p. 1199).
- BRÔDEL, Anatomie des vaisseaux du rein (*John Hopkins Hospital Bulletin*, 1901, p. 11).
- CASSANELLI, Hématuries dans les néphrites (*la Clinica*, 1910).
- CASTAN, Un cas d'hématurie essentielle (*Association française d'urologie*, Paris, 1899).
- CAVAILLON, Observations de néphrite hématurique (*Lyon médical*, 1906).
- CHARCOT, *Leçons sur les maladies des reins*, 1877.
- CHARRIN, Influence des maladies du foie sur la pathologie du rein (*Semaine médicale*, 14 février 1894).
- CHOPART, *Maladies des voies urinaires*, 1791.
- COURCHET, *Les hématuries essentielles* (thèse de Montpellier, 1912).
- DEBAISIEUX, Hématuries rénales essentielles (*Annales des organes génito-urinaires*, 1898).
- DEBERSAQUES, Hématuries rénales essentielles (*Annales des organes génito-urinaires*, 1899).
- DEBOVE, ACHARD et CASTAIGNE, *Maladies des reins*, p. 392 sqq.
- DESMONS, *Observation de néphrite hématurique présentée au Congrès de chirurgie*, 1898.
- DODET, *Des hémorragies dans l'urémie* (thèse de Paris, 1900-1901, n° 406).
- DOPTER, Les hémorragies dans les maladies du foie (*Gazette des hôpitaux*, août 1900).
- DOREAU, *Des prétendues hématuries rénales essentielles* (thèse de Bordeaux, 1898-1899, n° 16).
- DOUBRE, Des hémorragies rénales essentielles (*Bulletin médical*, 1898, II, 365).
- DOYON, GAUTIER, POLICARD, Lésions rénales déterminées par l'ablation du foie (*Société de biologie*, 1902).

- ERTZBISCHOFF, *Traité des néphrites chroniques* (thèse de Paris, 1905-1906, n° 236).
- ESCAT, Etude sur le rein névropathique (*Annales des organes génito-urinaires*, 1900).
- FARGEOT, *Hématuries des hydronéphroses* (thèse de Bordeaux, 1908-1909, n° 29).
- FONTANIÉ, *Hématuries rénales dans les néphrites chez les enfants* (thèse de Paris, 1902-1903, n° 315).
- FOWLER, Néphrite et hématurie (*New-York med. Journ.*, 25 novembre et 2 décembre 1905).
- FRONCHTEINE, Diagnostic et traitement des néphrites hématuriques (*Annales des organes génito-urinaires*, 1910).
- FRUGONI (Cesare), Du plexus rénal dans les néphrites (*Rivista critica di clinica medica*, 9 et 10, 1907).
- GAUME, *Contribution à l'étude du foie brightique* (thèse de Paris, 1888-1889, n° 110).
- GAUTIER, *Les hémorragies dans le rein mobile* (thèse de Paris, 1907-1908, n° 315).
- GIORDANO (Venise), Hématurie rénale (*Annales des organes génito-urinaires*, 1903).
- GOUGET, *De l'influence des maladies du foie sur l'état des reins* (thèse de Paris, 1894-1895, n° 160).
- GRAFF, Sur l'hématurie essentielle (*Folia urologica*, Leipzig, mai 1908, p. 274).
- GRÉGOIRE, Circulation artérielle et veineuse du rein (*Société anatomique*, mars 1906).
- GUTHRIE, Hématuries idiopathiques (*the Lancet*, 3 m. 1902).
- GUYON, De l'influence de la congestion sur la production des hématuries (*Annales des organes génito-urinaires*, 1893).
- A propos des hémorragies vésicales et rénales (*Annales des organes génito-urinaires*, 1897).
- HAGNER, Hématurie essentielle (*Ann. of Surgery*, 1908).
- HAMEL, *Des hématuries essentielles* (thèse de Paris, 1896-1897, n° 432).
- HANOT, Gros foie dans le mal de Bright (*Archives générales de médecine*, 1888).
- HARRIS, Hématuries rénales essentielles (*Journal médical de Philadelphie*, 19 m. 1898).
- ISRAËL, *Traité de chirurgie du rein*, Berlin, 1901.
- Sur l'hématurie rénale (*Deutsche med. Woch.*, 1902).
- JUNGANO et PAPIN, Circulation veineuse du rein (*Association française d'urologie*, octobre 1908).

- KARAFFA-KORBUT, Sur les néphrorragies essentielles (*Annales des organes génito-urinaires*, 1908 ; *Folia urologica*, octobre 1907).
- KEERSMACKER, Cas d'hématurie par néphrite (*Annales de la Société belge de chirurgie*, 1897).
- KLEMPERER, Hématurie provenant d'un rein sain (*Deutsche med. Woch.*, 1897, V, 23, p. 129-155).
— *Bulletin médical*, 1896, p. 1200).
- KLIPPEL, Rôle et lésions du plexus rénal dans les néphrites (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 13 mai 1897).
- KRETSCHMER, Les hématuries essentielles (*Zeit. f. Urol.*, 1907, p. 490).
- LABADIÉ-LAGRAVE, Article REIN (*Dictionnaire de Jaccoud*).
- LANCEREAUX, Article REINS (*Dictionnaire encyclopédique de médecine*).
— *Traité d'anatomie pathologique*, II, 1875.
— *Leçons cliniques*, 1891.
— *Communication à l'Académie de médecine*, 1900.
- LARCHER, Article HÉMATURIE (*Dictionnaire de Jaccoud*).
- LAUESTEIN, Zur Chirurgie der Nieren (*Deutsche med. Woch.*, 1897).
- LÉCORCHÉ et TALAMON, *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*, p. 716 sqq.
- LECORNU, Hématuries au cours des néphrites chroniques (*Année médicale de Caen*, 1^{er} janvier 1908).
- LEGUEU, Névralgies rénales (*Annales des organes génito-urinaires*, 1891, p. 564, 631, 778).
— *Traité chirurgical d'urologie*, 1910.
- LEGUEU et MALHERBE, *Rapport sur les hématuries essentielles, présenté au IV^e Congrès d'urologie*, octobre 1899.
- LEJARS, Les voies de sûreté de la veine rénale (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1888).
- LÆDERICH, Des maladies du foie consécutives aux altérations rénales (thèse de Paris, 1906-1907, n° 155).
- LÆDERICH et LÉON BERNARD, Le foie dans les affections du rein (*Presse médicale*, 7 m. 1908).
- LOUMEAU, *Observation présentée à la IV^e session du Congrès français d'urologie*, Paris, 1899.
— *Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, Bordeaux, 1900.
- MARION, Les néphrites hématuriques (*Progrès médical*, 1911).

- MARSAN, *Les néphrites douloureuses* (thèse de Paris, 1909-1910, n° 217).
- MICHAUX, *Les néphrites hématuriques* (thèse de Paris, 1899-1900, n° 291).
- MOLLARD, Hypertrophie des reins au cours de la cirrhose de Laënnec (*Lyon médical*, 1902).
- MOLLIÈRE, Les néphrites aiguës et chroniques par insuffisance hépatique (*Lyon médical*, 25 février 1894).
- MONNERET, Hémorragies d'origine hépatique (*Archives générales de médecine*, juin 1854).
- MORIEZ, *Les hématuries au cours des néphrites* (thèse de Paris, novembre 1912).
- MOTZ, Pathogénie des hémorragies rénales (*Annales des organes génito-urinaires*, 1910).
- NICOLICH (Bucarest), Congrès français d'urologie, 1901 (*Annales des organes génito-urinaires*, 1901).
- Néphrites hématuriques bilatérales (*Association française d'urologie*, 1904).
 - Hématurie dans un cas de rein unique guérie par la décapsulation (*Association française d'urologie*, 1905).
- NIMIER, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 3 mai et 14 juin 1898.
- PASSET, Ueber R. Hem. (*Central. f. die Kranksexualorg.*, 1894, t. V, f. 8, p. 387).
- PAUS (Kristiania), Hématuries essentielles (*Semaine médicale*, 1909).
- PEL, *Mitth. aus den Grenz. Grung. der Med. und Chir.*, 1901, VIII.
- PERRIN, *Observation présentée à la Réunion biologique de Nancy*, 1905.
- PICQUÉ et REBLAUD, Hématuries essentielles (*Congrès de chirurgie*, 1895).
- PICQUÉ, Hémorragie rénale (*Société de chirurgie*, 11 janvier 1905).
- PINATELLE, Hématurie essentielle du rein (*Province médicale*, 1898).
- PINCUS, Des hématuries essentielles (*Annales des organes génito-urinaires*, 1909 ; *Deutsche med. Woch.*, 1908).
- PLAY (Le), *Observation d'hématurie (Bulletin et Mémoires de la Société anatomique, Paris, 1909)*.
- POTHERAT, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 3 mai et 14 juin 1898.

- POUSSON, Phénomène congestif au cours des néphrites (*Gazette hebdomadaire de Paris*, 14 juin 1898).
- *Congrès français d'urologie*, 1898.
- *Société de chirurgie*, juin 1898.
- *Association française d'urologie*, octobre 1899.
- Du rôle pathogénique du réflexe réno-rénal (*Bulletin médical*, Paris, 1900, XIV, 1157).
- *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1900.
- *Précis des maladies des voies urinaires*.
- Revue générale sur la néphrite hématurique (*Folia urologica*, octobre 1907 ; in *Annales des organes génito-urinaires*, 1908).
- De l'intervention chirurgicale dans les néphrites chroniques (*Société de chirurgie*, 14 novembre 1906).
- RAFIN, Néphrite chronique hématurique (*Lyon médical*, 1903, n° 15).
- RALFE, Néphralgie rénale (*British med. Journal*, 1888).
- RAYER, *Maladies des reins*, 1840.
- RENAUT, Article HÉMORRAGIE (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1878).
- REVILLONT, Observation d'hématurie essentielle (*Gazette des hôpitaux*, 1880, p. 817).
- REYNÈS, Sur les hématuries au cours des néphrites (*Marseille médical*, 1899, XXX).
- RIBOT, *Foie rénal* (thèse de Paris, 1908-1909, n° 169).
- ROBINSON et JACCOULET, Les hématuries essentielles (*Revue de chirurgie*, 10 avril 1910).
- ROI, *Hématuries dans les néphrites* (thèse de Bordeaux, 1893-1894, n° 25).
- ROQUE et CHALIER, Rôle du foie dans la production des hématuries (*Journal d'urologie*, 15 août 1912).
- SABATIER, Observation de néphrite hématurique (*Revue de chirurgie*, janvier 1889).
- SCHUDE (Max), Observation d'hématurie angionévr. (*Jahrb. Hamb. Stadt. Kranken.*, 1889, p. 13).
- SCHWYZER, Hématurie essentielle avec néphralgie (*Ann. of Surgery*, 1909, mai, p. 628).
- SENATOR, *Communication à la Société médicale de Berlin*, 17 décembre 1890.
- *Berlin. klin. Woch.*, 1891, t. XXVII.
- *Revue générale de clinique*, 4 f., 1891.
- *Bulletin médical*, 1896, p. 1196.

- SENATOR, Ueber essent. hem. (*Berlin. klin. Woch.*, 1910, XLVII, p. 205).
- STEINTHAL, Hématurie rénale essentielle (*Beitrage z. klin. Chir.*, 1907, LIII, p. 772).
- TEDENAT, La néphrite hématurique (*Association française urol.*, Paris, 1899).
- TREPLIN, *Deutsche med. Woch.*, Leipzig, 1909, XXXV, p. 103.
- TUFFIER et LEJARS, Les veines rénales (*Archives de physiologie*, 1891).
- TUFFIER, Les hématuries au cours des néphrites (*Société de chirurgie*, 14 novembre 1906).
- VILLARET, *Troubles du débit urinaire dans les affections hépatiques* (thèse de Paris, 1905-1906, n° 401).
- VON LEYDEN, L'hématurie essentielle (*Bulletin médical*, 1896, p. 1199).
- WEIL (Em.) et CLAUDE, Les hémorragies et les troubles de coagulabilité du sang dans les néphrites (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 19 avril 1907).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Revue générale sur la néphrite hématurique.	11
§ 1 ^{er} . — Historique	11
Discussion de la réalité de la néphrite dite hématurique	19
§ 2 — La néphrite hématurique.	22
Définition	22
Étiologie.	23
Anatomie pathologique	23
Symptômes	30
Evolution, pronostic	35
Diagnostic	35
CHAPITRE II. — Pathogénie des néphrites hématuriques.	38
§ 1 ^{er} . — Insuffisance et obscurité des anciennes théories.	38
1. Théorie brightique	39
2. Théorie nerveuse	46
§ 2. — Rôle du foie dans la production des hématuries au cours des néphrites.	51
A. Troubles hépatiques et hémorragies	64
1. Arguments d'ordre anatomique	65
2. Arguments d'ordre anatomo-pathologique	70
3. Arguments d'ordre physiologique.	75
4. Arguments d'ordre clinique.	77
CHAPITRE III. — Traitement	82
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	89

